VINGT-HUITIÈME ANNÉE 1935 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1935

PRÉSIDENCE DE M. BOUFFARD, VICE-PRÉSIDENT

Prix de la Société

Médaille d'Or à l'effigie de A. LAVERAN.

La Médaille d'Or de la Société est, sur la proposition de la Commission, attribuée pour 1935 à M. A.W. SELLARDS, professeur à l'Ecole de Médecine Tropicale de l'Université Harvard de Boston.

Elections

M. E. ROUBAUD est élu Président de la Société pour 4 ans, par 46 voix sur 50 votants.

*
* *

Sont élus Membres du Bureau :

Vice-Présidents pour 2 ans : MM. M. LANGERON et A. LECOMTE.

Secrétaire général pour 4 ans : M. R. DESCHIENS.

Trésorier-archiviste pour 2 ans : M. E. TENDRON.

Secrétaires des séances : MM. J. COLAS-BELCOUR et J. SAUTET.

Sont élus pour 4 ans Membres du Conseil :
MM. G. BOUFFARD et J. BRIDRÉ.

Sont élus Membres de la Commission de Contrôle pour 1936 :
MM. E. CÉSARI, A. GAUDUCHEAU et C. PÉRARD.

*
* *

Election d'un membre associé étranger

Est élu :
M. H. ZIEMANN (Allemagne).

Elections de membres correspondants étrangers

Sont élus :
Sir UPENDRA NATH BRAHMACHARI (Indes Anglaises), MM. H. MELENEY (U. S. A.), O. NIESCHULZ (Hollande), A. SAENZ (Uruguay), J. G. THOMSON (Angleterre) et H. ZINSSER (U. S. A.).

Élections de membres titulaires

Sont élus :
MM. V. CHORINE, P. DECOURT, J. DUMAS, P. GIROUD, C. MASSIAS, M. RIOU et C. TOUMANOFF.

Sur la liste des nouveaux membres étrangers devait figurer comme membre d'honneur Griffith EVANS, qui découvrit en 1880 le premier trypanosome pathogène, et dont le centenaire avait été célébré l'été dernier. Nous avons appris sa mort le jour de l'élection.

Présentation.

M. PÉRARD présente un chien atteint de *leishmaniose généralisée* avec lésions cutanées étendues.

L'observation de ce Chien, infecté expérimentalement à Alfort par M. le Prof. HENRY le 8 décembre 1934, a été publiée dans la *Revue de Pathologie Comparée* (Séance solennelle du 10 décembre 1935).

Communications

La valeur de l'examen du mucus nasal et des biopsies cutanées comme procédés de diagnostic bactérioscopique de la lèpre,

Par G. Lefrou.

Quand il s'agit de faire le diagnostic bactérioscopique de la lèpre, la première opération, la plus classique, la plus simpls, la plus facile est de procéder à l'examen du mucus nasal.

C'est ainsi que tous nos malades, pour lesquels le diagnostic de lèpre était en jeu, ont été soumis systématiquement à cet examen qui a consisté à faire des frottis sur lames avec les sécrétions récoltées de part et d'autre du septum nasal en frottant assez vigoureusement la muqueuse avec un tampon monté stérile.

Lorsque ce premier examen a été négatif, il a été alors procédé à la seconde opération constituée par la biopsie des lésions cutanées que présentait le malade.

Il a été beaucoup décrit de procédés, nous avons adopté une technique simple et rapide.

Comme instruments : une pince à griffes, un bistouri bien aiguisé qui au moment de l'emploi sont stérilisés, par simple flambage, mais répété en plongeant plusieurs fois l'extrémité utilisée de l'instrument dans un verre d'alcool.

La peau est simplement désinfectée à l'alcool à 60° (la teinture d'iode est à éviter car elle altère l'épiderme et peut gêner ainsi les examens histologiques ultérieurs). La région à biopsier est soulevée le plus fortement possible en un pli qui est franchement incisé à la base d'un ou deux coups de bistouri.

Comme le remarque judicieusement Jeanselme, la cicatrice d'une biopsie intéressant tout le derme est beaucoup moins apparente que la réparation exubérante et chéloïdienne consécutive à une ablation trop timide du corps papillaire. Le mince fragment cutané est posé par sa surface cruentée sur une lame et est alors trituré et exprimé pour former un frottis.

En vue de l'examen histologique, le fragment est ensuite plongé dans un tube à hémolyse contenant du liquide de Bouin.

L'anesthésie locale est inutile, chez les lépreux à lésions par essence même anesthésiques, l'opération est complètement indolore et le fait de

pouvoir inciser la peau sans douleur est un argument crucial en faveur de la lèpre.

Chez les malades non lépreux en opérant rapidement avec un bistouri *bien affilé* l'intervention n'éveille qu'une minime douleur pas supérieure à celle de la pénétration d'une aiguille à injection hypodermique.

La petite plaie résultant de la biopsie est touchée à la teinture d'iode et pansée à la vaseline goménolée, le deuxième jour pansement sec où même la plaie est laissée à l'air libre.

Il a été fait ainsi dans le service plus de 300 biopsies sans complications.

Si par les deux techniques indiquées, les recherches bactérioscopique étaient négatives (1), le diagnostic de lèpre était alors poussé par la triple confrontation des résultats donnés par les examens cliniques sérologiques (2) et histologiques (3). Comme nous l'avons déjà écrit, en l'absence de HANSEN, nous avons cru pouvoir établir avec une telle méthode le diagnostic sans conteste de lèpre. Notons aussi immédiatement que le diagnostic bactérioscopique n'a pu être affirmé que chez 40 o/o de lépreux. Tous les malades examinés étaient des sujets valides vivant dans les conditions habituelles de la population Guadeloupéenne, venus spontanément ou envoyés par le médecin traitant aux consultations de l'Institut Prophylactique ; il ne s'agit donc pas de malades de léproseries présentant des lésions exubérantes et le diagnostic à poser était avant tout un diagnostic différentiel de dépistage.

Comme le montrent les statistiques que nous allons donner, la plus grande majorité des malades de race colorée étaient atteints de la simple forme maculeuse, traduite uniquement par l'existence de macules dyschromiques présentant à leur niveau des troubles de la sensibilité.

Il faut même noter qu'un certain nombre de malades n'avaient que des lésions très discrètes.

Dans la classification, nous avons subdivisé la forme tubéreuse classique en forme tubéreuse proprement dite et forme papuleuse. Les malades de cette catégorie présentant les éléments éruptifs com-

(1) Nous avons dû laisser de côté la méthode de la ponction ganglionnaire, nos malades atteints de formes maculeuses ne présentant aucun ganglion ponctionnable.

(2) G. LEFROU et BONNET. Les modifications du liquide protéique du sérum sanguin comme élément de diagnostic précoce de la lèpre. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril et mai 1934.

(3) QUÉRANGAL DES ESSARTS et G. LEFROU. Contribution à l'étude histologique des lésions maculo-anesthésiques de la lèpre. *Bull. Exot.*, avril 1934. Sur le diagnostic entre les nodules élémentaires lépreux et tuberculeux dans les lésions cutanées. *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1934. Le problème de la lèpre tuberculoïde. Les Sarcoïdes de la lèpre. *Bull. Path. Exot.*, avril et juillet 1935.

munément appelés papules par les dermatologistes ; les malades papuleux évoluent fatalement vers la forme tubéreuse, ce sont en somme des tubéreux au stade de début.

Quant aux malades classés comme nerveux, ils présentent avec ou sans macules anesthésiques des lésions nerveuses caractéristiques avec troubles trophiques de la peau et des muscles.

I. — *Résultat des examens suivant la forme de la maladie.*

Nombre de cas	Forme clinique	Mucus nasal +	Biopsie +	Total des +	o/o Mucus nasal +	o/o Biopsie +	o/o Total des +
130	Maculeuse	2	22	24	1,5	16,9	18,2
35	Papuleuse	11	19	30	31,4	54,2	85,7
21	Tubéreuse	19	2	21	90,4	9,5	100
24	Nerveuse	3	1	4	12,5	4,1	16,6
210		35	44	79	16,6	20,9	37,6

II. — *Résultat des examens suivant l'ancienneté des lésions.*

Ancienneté des lésions	Nombre de cas	Mucus nasal +	Biopsies +	Total des +
15 jours	2	»	1	1
1 mois	10	»	5	5
2 »	8	»	3	3
3 »	15	1	4	5
4 »	11	»	3	3
5 »	7	»	2	2
6 »	21	1	5	6
7 »	1	»	»	»
8 »	6	1	2	3
10 »	1	»	»	»
11 »	1	»	»	»
1 an	54	8	9	17
2 ans	26	6	5	11
3 »	15	6	1	7
4 »	5	2	1	3
5 »	11	7	1	8
6 »	4	»	»	»
7 »	1	»	»	»
8 »	1	1	»	1
9 »	1	»	»	»
10 »	9	2	2	4
Total	210	35	44	79

Nota. — Le résultat des biopsies doit être compris dans ce sens que toutes les biopsies positives correspondent à des mucus nasaux négatifs.

III. — *Résultat des examens suivant l'âge des malades.*

Age	Nombre de cas	Mucus nasal +	Biopsies +	Total des +
3 ans. . . .	2	»	»	»
5-9 ans . . .	35	»	9	9
10-14 ans. . .	32	1	8	9
15-19 » . . .	22	3	7	10
20-29 » . . .	38	8	6	14
30-39 » . . .	31	9	5	14
40 49 » . . .	22	9	3	12
50-59 » . . .	18	3	5	8
60-69 » . . .	10	2	1	3
Total. . .	210	35	44	79

Ces préludes étant établis, les résultats des divers examens peuvent être relatés en faisant intervenir d'une part la forme de la maladie, d'autre part, l'ancienneté des lésions, en troisième lieu l'âge des malades.

Le tableau I donne les résultats suivant la forme de la maladie.

Le tableau II, suivant l'ancienneté des lésions.

Le tableau III suivant l'âge des malades.

Ces tableaux permettent les constatations suivantes.

1° EN TENANT COMPTE DE LA FORME DE LA MALADIE

Dans la forme maculeuse, le mucus nasal ne donne des résultats positifs que dans 1,5 o/o des cas et la biopsie dans environ 17 o/o des cas.

Dans la forme papuleuse, il faut compter 31 o/o pour le mucus nasal, 54 o/o pour la biopsie et un total des résultats bactérioscopiques positifs de 85 o/o.

Dans la forme tubéreuse, le mucus nasal donne déjà 90 o/o et la biopsie complète les résultats avec 10 o/o dans les cas non reconnus par le mucus nasal. Comme on le voit dans cette forme tubéreuse, stade avancé de la maladie ; le diagnostic bactérioscopique peut presque toujours être établi.

Dans la forme nerveuse, pour le mucus nasal environ 12,5 o/o, pour la biopsie 4 o/o dans les cas non reconnus par le mucus.

2° EN TENANT COMPTE DE L'ANCIENNETÉ DES LÉSIONS

Pendant la première année de la maladie, le mucus nasal est seulement positif dans 3,6 o/o des cas, alors que la biopsie est positive dans 30 o/o des cas, le total des cas positifs atteint donc 35 o/o.

Au delà de la première année de la maladie, le mucus nasal devient positif dans 25 o/o des cas et la biopsie dans 15 o/o des cas non confirmés par l'examen des mucus. Au total les positifs atteignent 40 o/o.

3° En tenant compte de l'age du malade

Dans la première enfance (3 à 9 ans), l'examen du mucus nasal n'a pas permis de confirmer un seul cas de lèpre, au contraire, la biopsie a été positive dans 22 o/o des cas. Les deux plus jeunes lépreux bactériologiquement positifs avec biopsie sont âgés de 6 ans.

Dans la seconde enfance (10 à 14 ans), le mucus nasal n'a été positif qu'une fois et encore s'agit-il d'une fille de 14 ans, la biopsie a réussi dans 28 o/o des cas.

En considérant le total des enfants (5 à 14 ans), on peut dire que l'examen du mucus nasal échoue presque complètement pour déceler la lèpre alors que la biopsie réussit dans 26 o/o des cas.

Pour l'âge adulte, le mucus nasal réussit dans 24 o/o des cas et la biopsie dans 19 o/o des cas non confirmés par le mucus.

En réalité, ces derniers chiffres sont sans importance pratique, car pour l'âge adulte, les résultats bactérioscopiques sont en étroit rapport avec l'ancienneté des lésions et le stade de la maladie.

*
* *

Ces résultats tirés d'un nombre important d'observations montrent clairement que contrairement à l'opinion classique, attaquée aussi d'ailleurs par certains léprologues, *la simple recherche du bacille de* Hansen *dans le mucus nasal* (1) *n'a qu'une valeur minime de diagnostic dans la forme maculeuse (1,5 o/o), dans la première année de l'infection (seulement 3,6 o/o) et une valeur nulle chez les jeunes enfants.* Par ailleurs, il est intéressant de noter comme l'ont fait aussi d'autres léprologues que l'épreuve d'ingestion d'iodure de potassium n'a, entre nos mains, modifié en rien les résultats, le coryza provoqué par l'iodure n'a pas rendu baccillifère un mucus nasal qui ne l'était auparavant.

Pour faire du dépistage bactériologique précoce, aux stades de début de la lésion et chez les jeunes sujets, il faut donc seulement compter sur la biopsie.

(1) Nous renvoyons pour tout ce qui concerne l'examen et les diverses modalités d'examens du mucus nasal au traité de Jeanselme. *La Lèpre*, Paris, 1934.

Vaccinations antituberculeuses « en masse » sans cuti-réactions préalables en Algérie,

Par H. FOLEY et L. PARROT.

Nous avons exposé ailleurs (1) les raisons pour lesquelles l'administration du B. C. G. par la voie buccale aux enfants de tout âge représente le mode de vaccination antituberculeuse de choix en milieu indigène rural algérien. La prémunition normale des nouveau-nés y est pratiquement irréalisable ; la vaccination sous-cutanée nécessitant de multiples interventions du médecin, tant pour les cuti-réactions préliminaires et leur contrôle que pour l'inoculation proprement dite, ne saurait recevoir en ce milieu de population disséminée et de personnel médical peu nombreux qu'une application limitée. Ayant constaté, d'autre part, l'innocuité complète du B. C. G. buccal donné, à plusieurs reprises, même à forte dose (jusqu'à 30 cg. en une fois, pour un adolescent de 14 ans), à des sujets *naturellement allergiques*, nous avons été amenés à préconiser la vaccination antituberculeuse « en masse » par la voie buccale, *sans cuti-réactions préalables* : administrer d'emblée le B. C. G. *à toute la population infantile* des localités indigènes, en se bornant à éliminer les enfants dont l'état général paraît nettement déficient (2). En fait, au cours des recherches que nous poursuivons depuis sept ans, dans un groupement du Sud-Oranais (Beni Ounif-de-Figuig), nous avons eu l'occasion de réaliser pareille prémunition; c'est donc en toute connaissance de cause que nous l'avons proposée.

Avec le concours dévoué de nos confrères les docteurs GAY (Géryville), PASSAGER (Aïn Sefra) et TARAYRE (Touggourt), médecins des Territoires du Sud de l'Algérie, nous avons pu l'étendre à de nouvelles localités des Hauts-Plateaux et du Sahara septentrional. La technique généralement employée pour ces vaccinations fut la suivante : les enfants de chaque groupement indigène ayant été recensés et réunis, on a administré à chacun, le matin à jeun autant que possible, en suspension dans de l'eau sucrée, 5 cg. de B. C. G. de 6 mois à 5 ans, 10 cg. de 6 à 11-12 ans et 15 cg. de 12 à 15 ans. Au total (v. tableau ci-dessous), 791 enfants (472 garçons, 319 fil-

(1) Cf. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXVII, n° 7, 1934, pp. 622-625. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XLIII, nov. 1934, pp. 509 534 et *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. XII, n°4, 1934, pp. 409-445.

(2) *Loc. cit.*

les), soit 46 nourrissons de 6 mois à 1 an, 230 enfants de 1 à 5 ans et 515 de 6 à 15 ans, ont été vaccinés dans 6 localités différentes.

	Nombre d'enfants vaccinés		Vaccinés à 5 cg.	Vaccinés à 10 cg.	Vaccinés à 15 cg.
Annexe d'Aïn Sefra (Sfissifa, Moghrar tahtani, Moghrar fouqani)	Nourrissons au-dessous de 1 an	42	42		
	Enfants de 1 à 5 ans.	135	135		
	Enfants de 6 à 12 ans.	169		169	
	Enfants de 12 à 15 ans.	15			15
		361			
Annexe de Géryville (El Abiodh Sidi Cheikh)	Nourrissons au-dessous de 1 an	4	4		
	Enfants de 1 à 5 ans.	95	95		
	Enfants de 6 à 10 ans.	88		88	
	Enfants de 11 à 15 ans.	35			35
		222			
Annexe de Touggourt (Tebesbest, Temacine)	Enfants de 5 à 10 ans.	175		175	
	Enfants de 11 à 15 ans.	33			33
		208	276	432	83
	Total général. . .	791		791	

La vaccination n'a donné lieu nulle part à aucun incident ou accident. Les enfants vaccinés, observés pour la plupart depuis 8 mois, n'ont accusé aucun trouble qui pût être rapporté à la prémunition (1). Ainsi se trouvent confirmées et l'innocuité de la technique simplifiée que nous avons inaugurée et ses commodités pratiques. Il nous paraît donc souhaitable que les « vaccinations antituberculeuses massives » reçoivent, dans le *bled* algérien, la plus large diffusion, avec le concours des médecins de colonisation, des médecins des Territoires du sud et de leurs auxiliaires.

Ce souhait formulé, nous renouvellerons ici une remarque préjudicielle déjà exprimée (2). On sait que la proportion des enfants de 1 à 15 ans qui, en Algérie, réagissent naturellement à la cutiréaction tuberculinique et qui, par conséquent, doivent être considérés comme en état d'infection tuberculeuse latente, varie de 3 à 60 o/o suivant les régions (3). Si la vaccination de ces infectés latents ne peut leur nuire en aucune façon, elle ne saurait non plus empêcher que la tuberculose dont ils portent déjà les germes,

(1) Ces vaccinations feront l'objet de relations détaillées sous la signature des médecins-vaccinateurs.

(2) *Loc. cit.*

(3) Cf. H. Foley et L. Parrot. *Algérie méd.*, juin 1933, pp. 293 296.

se développe par la suite chez un certain nombre d'entre eux. Les vaccinations opérés sans que l'on sache exactement si les vaccinés sont déjà infectés ou non, ne pourront donc entrer en ligne de compte dans les statistiques destinées à juger de la valeur préventive du B. C. G.; un tel jugement sera, on l'espère la conclusion de recherches particulières, poursuivies, avec toute la rigueur scientifique désirable, par l'Institut Pasteur d'Algérie. Mais on tirera, plus tard, sans doute, un enseignement profitable des modifications que les vaccinations antituberculeuses « en masse » auront apportées dans la situation sanitaire des populations prémunies.

Institut Pasteur d'Algérie.

Tuberculose intestinale du chien produite par l'ingestion de crachats bacillifères humains,

Par E. ESCOMEL.

Un cas très intéressant de tuberculose intestinale du chien vient de se produire à la suite de l'ingestion par l'animal de crachats bacillifères d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire.

Le cas est tellement démonstratif qu'il a tout l'aspect d'une expérience de laboratoire.

Le malade M... M., atteint depuis plus d'un an et demi de tuberculose pulmonaire, chercha un climat d'altitude pour se traiter et s'établit au petit village de Carmen Alto.

Un visiteur, à qui fut recommandé ce malade, alla le voir en compagnie d'un gros et beau chien. La distance à parcourir à pied en plein soleil était assez grande; le chien courant et s'agitant arriva à la demeure du malade fatigué et avec une grande soif.

Il alla dans la chambre du malade et, trouvant un seau avec de l'eau, il en but à satiété. Malheureusement le malade avait craché plusieurs fois dans ce seau sans y mettre un désinfectant approprié.

Le propriétaire du chien n'attacha aucune importance au fait et continua ses visites, en empêchant toutefois le chien de boire de l'eau du seau.

Environ un mois plus tard le chien commença à dépérir, à diminuer d'enthousiasme pour sortir, à perdre l'appétit et à se fatiguer facilement; il se montra farouche. Les selles, molles au début, devinrent de plus en plus diarrhéiques et se répétèrent plusieurs fois par jour.

Le vétérinaire lui donna des médicaments sans aucun profit.

L'anorexie continuait, de même que la perte des forces et la diarrhée qui présentait de temps en temps de petites quantités de sang. Il maigrissait progressivement et avait de la fièvre.

Le vétérinaire fit faire des examens répétés des selles, ne trouvant ni protozoaires, ni helminthes ; enfin il rechercha la tuberculose et décela la présence d'une grande quantité de bacilles de Koch, qui se présentèrent à plusieurs reprises sur les préparations.

Par ce fait, le diagnostic et le pronostic se posèrent d'une manière certaine.

Peu à peu le pauvre animal dépérit malgré tous les soins donnés ; il ne présenta jamais ni toux ni sécrétion nasale ; la diarrhée s'accentua, elle devint fréquemment sanguinolente, jusqu'à ce qu'un beau jour l'animal mourut.

A l'autopsie, on constata d'abondants ulcères tuberculeux sur l'étendue de l'intestin et, de plus, quelques petits points probablement tuberculeux et de nombreux bacilles, dans les préparations faites avec le raclage des ulcères surtout un peu au-delà de leurs bords.

J'ai tenu à présenter ce cas, car, comme il est dit précédemment, il représente presque une expérience de laboratoire, démontrant la production de tuberculose intestinale du chien par l'ingestion de crachats humains bacillifères.

Enquête sur les rats des foyers typhiques du bled et d'une antique cité de l'intérieur de la Tunisie où le typhus sévit,

Par P. Giroud.

En 1934, une enquête faite sous la direction de Ch. Nicolle (1) portait sur les rats des foyers typhiques appartenant à deux catégories : des foyers anciens, précis, sortes de vases clos où le typhus a sévi pendant de nombreuses années, d'où il a disparu et enfin les foyers en activité du bled. Cette enquête avait duré de mai à septembre, 334 rongeurs appartenant surtout aux espèces *Mus alexandrinus* et *Mus musculus gentilis* avaient été examinés ; chez aucun la présence d'un virus typhique n'avait été constaté.

(1) Ch. Nicolle et P. Giroud. *C. R. A. S.*, t. CXCIX, p. 1553, 26 décembre 1934 ; *Arch. Inst. Past. Tunis*, t. XXIV, fasc. 1, p. 8, janvier 1935.

Nous avons repris cette enquête en 1935 pendant la même période. Le typhus existait à cette époque dans des régions montagneuses (Zaouit Mediane) ou presque désertiques (Bir ben Abdallah). Il avait débuté avec l'hiver mais l'éloignement des douars entre eux, la difficulté des rapports expliquait la lenteur de propagation de la maladie. C'est très loin de notre point d'attache que nous étions obligés de faire les différentes prospections, aussi avons-nous dû modifier notre technique de prélèvement. L'année précédente, les rats étaient autopsiés sur place, le sang du cœur recueilli, les cerveaux placés en bouteille thermos et ramenés par nous, les réactions de WEIL-FELIX pratiquées, les cerveaux distribués par lots et broyés étaient inoculés aux cobayes. Cette technique quoique minutieusement employée, pouvait être critiquée ; la conservation des cerveaux à basse température aurait pu altérer des virus déjà déficients.

Cette année, les rats capturés dans le Bled étaient transportés vivants après avoir été aspergés d'un liquide insecticide. Grâce aux précautions prises pendant le transport nous n'avons pas eu de mortalité. 119 *Mus alexandrinus* ont été examinés.

Nous avons de même prélevé les rats d'une antique cité de l'intérieur de la Tunisie où une épidémie de typhus débutait. L'ancienneté du Ksar de Teboursouk, son éloignement de la côte méditerranéenne et de la ville de Tunis où le typhus du rat abonde, rendait la recherche de l'infection murine plus intéressante encore. Là 115 rats ont été capturés, ils appartenaient eux aussi à l'espèce campagnarde *Mus alexandrinus*. Sur ces 234 rats, venant des foyers du Bled, Bir ben Abdallah, Zaouit Médiane et d'une ville, Teboursouk, 213 avaient une réaction de WEIL-FELIX négative, 7 une réaction positive à 20, 3 une réaction à ± 40, et nous savons le peu de valeur de ces taux. Une seule fois l'agglutination était de ± 80. 158 cerveaux ont été inoculés à 48 cobayes, 2 de ces cobayes n'ont fait aucune réaction thermique anormale, 10 ont fait des fièvres légères, 24 des fièvres irrégulières, 12 avaient des courbes thermiques d'aspect typhique mais pas d'orchite. Pour certains de ceux-ci dix passages au moins ont été effectués. Le sang des animaux fébriles était contrôlé par la culture et à l'ultra-microscope. Aucun des 43 animaux éprouvés ne s'est trouvé immunisé contre les virus typhiques authentiques.

Au cours de cette enquête, nous avons mis deux virus sauvages en évidence, l'un sur les rats de Zaouit Mediane, l'autre sur ceux de Teboursouk. Ces virus ne provoquent pas de fièvre chez le rat mais en provoquent chez la souris et le cobaye. La courbe thermique du cobaye est rigoureusement superposable à celle d'un typhus. Ces virus ne donnent qu'inconstamment l'immunité contre eux-

mêmes, ils ne la donnent jamais contre le typhus ; nous n'avons pu les conserver au delà du 12e passage.

Dans la région de Bir ben Abdallah, nous avons isolé sur *Mus alexandrinus* une souche de *Sp. hispanicum*. L'infection spirochétienne transmise au cobaye est visible du 5e au 15e jour, transmise au rat elle se manifeste du 5e au 12e jour, à la souris du 4e au 11e jour. Le singe (*Macacus rhesus*) montre des spirochètes dans son sang du 3e au 8e jour et du 14e au 18e jour. Ce spirochète ne provoque ni maladie apparente, ni inapparente de la poule.

Conclusions. — Au cours de cette enquête, nous avons donc constaté la présence sur le rat de virus sauvages non typhiques et nous avons apporté la preuve de l'existence en Tunisie du *Sp. hispanicum* chez *Mus alexandrinus*. Nous avions montré dans une enquête faite en 1934 par Ch. Nicolle et nous-même l'absence du virus typhique du rat dans les foyers typhiques éteints et dans les foyers actifs du bled. Notre enquête actuelle confirme cette dernière conclusion, on ne peut mettre en évidence un virus typhique sur les rats des foyers actifs de typhus historique de la campagne tunisienne. Nous avons fait la même constatation au début d'une épidémie de typhus historique dans une antique cité éloignée de la côte méditerranéenne et des ports infectés de typhus murin. Au début d'une épidémie de ville de typhus historique, on ne peut mettre en évidence le virus typhique sur les rats.

Recherche des cas inapparents de typhus dans les foyers du bled et dans une petite ville de l'intérieur de la Tunisie en 1935,

Par P. Giroud.

Nous avons comme en 1934 profité de notre enquête sur les rongeurs des foyers typhiques pour rechercher les formes inapparentes à côté des cas cliniques de typhus. Les recherches que nous allons exposer sont la suite de celles rapportées antérieurement (1). Nos conditions d'expérience n'offraient aucune des commodités comparables à celles dont les auteurs qui ont étudié cette question ont pu profiter ; malgré l'éloignement des foyers infectés, malgré leur

(1) Ch. Nicolle et P. Giroud. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XXIV, janv. 1935.

déclaration tardive par les cheiks, nous pouvons apporter la preuve directe de l'existence de ces cas inapparents en Tunisie ; nous avons de plus constaté quelques réactions de WEIL-FELIX fortement positives sans maladies d'aucune sorte.

Recherche systématique de la réaction de Weil-Felix.

FOYERS TYPHIQUES DU BLED

Région de Pont du Fahs.

Bir Ben Abdallah (docteur DUPONT, infirmier TAHAR).

Les premiers cas de typhus signalés dans cette région remontent à l'hiver. L'éloignement des différents douars entre eux explique la lenteur de propagation de l'épidémie.

24 sujets appartenant à 4 familles sont examinés les 12, 24 juin et 5 juillet ; pendant cette période 5 cas de typhus évoluent, 1 cas se déclare.

Nos	Age	Sexe	Maladies antérieures indéterminées	Typhus	1er examen	2e examen	3e examen
1	10	m.		T	+ 400		
2	12	f.		T	+ 1.600		
3	55	m.			0	0	0
4	40	f.			+ 100		
5	23	m.			+ 50		
6	60	f.			0	0	0
7	18	f.	M		0	0	0
8	15	f.		T	+ 800		
9	20	f.			0	0	0
10	8	f.	M		+ 200		
11	45	m.	M		+ 400		
12	8	f.			+ 800		
13	40	f.		T	+ 1.600		
14	25	m.			0	0	0
15	20	f.		T	0		
16	50	f.		T	+ 3.000		
17	8	m.	M		+ 100		
18	10	f.	M		0	0	0
19	23	m.			+ 50	0	0
20	50	m.	M		+ 100		
21	23	m.	M		+ 200		
22	25	m.	M		+ 400		
23	12	f.	M		+ 100		
24	7	m.			0	0	0

Réactions de WEIL-FELIX *négatives.* — 7 individus bien portants présentent une réaction négative pendant toute la durée de nos examens.

Réactions positives. — 16 sujets présentent une réaction, positive dès le premier examen, 4 de ceux-ci n'ont jamais été malades : deux garçons de 23 ans ont une réaction de + 50, une femme de 40 ans a une réaction de + 100, une fille de 8 ans une réaction de + 800.

Région de Beja (docteur Lefaucheur).

I. — *Sicilia.*

Dans ce camp situé près de Beja, 9 personnes sont consignées, ce sont les parents où les voisins d'une femme de 55 ans morte de typhus quelques jours auparavant. Les examens sont pratiqués le 25 juin, les 3 et 11 juillet.

Réaction négatives. — Chez ces 9 personnes la réaction de Weil-Felix reste constamment négative.

N°s	Age	Sexe	1er examen	2e examen	3e examen
1	70	m.	0	0	0
2	35	f.	0	0	0
3	11	m.	0	0	0
4	9	m.	0	0	0
5	6	f.	0	0	0
6	40	f.	0	0	0
7	28	m.	0	0	0
8	14	f.	0	0	0
9	9	f.	0	0	0

II. — *Zaouit médiane* (Auxiliaire médical Taïeb).

L'épidémie remonte à l'hiver, elle a été assez sévère, la mortalité atteignit 16 0/0, 26 personnes isolées sont examinées les 23, 3, 11, 20 juillet et 10 août; 6 cas nouveaux se déclarent pendant les examens.

Réactions de Weil-Felix *négatives.* — 19 personnes ont des réactions négatives, 3 sont typhiques.

Réactions positives. — 3 réactions sont positives chez des typhiques, 4 chez des non-typhiques, un au premier examen a + 50, 3 ont aux autres examens + 25.

Nos	Age	Sexe	Typhus	1er examen	2e examen	3e examen	4e examen	5e examen
1	55	m.		0	0			
2	28	m.		0	0	0	0	
3	15	m.		0	0	0	0	
4	8	m.		0	0	0	0	
5	65	m.		0	0	0		
6	15	f.		0	+ 25	0		
7	60	f.	T	0	0	0		
8	25	f.		0	0	0		
9	15	f.		0	0			
10	25	f.		+ 50				
11	15	f.		0	0	0	0	0
12	60	f.		0	0	0	0	0
13	30	m.	T	+ 200				
14	30	m.	T	0	0	+ 25		
15	25	f.	T	0	+ 25			
16	25	m.			0	0	0	0
17	60	f.			0	0	0	0
18	35	m.				0	0	0
19	15	m.				0	0	0
20	10	f.				0	0	0
21	8	f.				0	0	0
22	14	f.				0	0	0
23	10	m.				0	0	+ 25
24	35	f.	T			0		
25	40	f.	T			0		
26	14	f.				0	0	+ 25

III. — FOYERS TYPHIQUES D'UNE VILLE INDIGÈNE.

Teboursouk, quartier du Ksar.

Dans le Ksar quartier indigène de la petite ville de Téboursouk, 10 dars sont contaminés. Dès les premiers jours de l'épidémie, 54 personnes sont examinées, 4 nouveaux cas se déclarent. Les examens sont faits le 20 juin, les 2, 13 et 24 juillet.

Réactions négatives. — 41 personnes ont des réactions négatives aux divers examens.

Réactions positives au premier examen. — 10 personnes ont une réaction positive, l'une est typhique, 5 n'ont jamais été malades, 2 ont des réactions à + 100, 2 à + 50, 1 à + 25.

Réactions positives après le premier examen. — 3 sujets ont des réactions positives, 2 font des typhus, seule une femme de 25 ans fait une réaction à + 400, puis + 300, puis + 200, sans aucun symptôme de maladie.

En résumé sur 113 individus vivant au contact des typhiques, 14 ont des réactions de WEIL-FELIX *positives dont 1 à 800, 1 à 400,*

N°s	N°s des isolés	Age	Sexe	Maladie antérieure indéterminée	Typhus	1er examen	2e examen	3e examen	4e examen
1	1	23	f.			0	0	0	
	2	15	f.			0	0	0	
	3	26	f.			0	0	0	
	4	10	f.			+ 25			
	5	8	f.		T	0	0	+ 320	
	6	30	f.			+ 50	0		
	7	50	f.			0	0	0	
	8	7	f.			0	0	0	
2	9	16	f.			0	0		
	10	18	f.	M		+ 50			
	11	55	f.			0	0		
	12	22	f.	M		+ 200			
	13	12	f.	M		+ 800			
	14	18	f.		T	0	+ 200	+ 160	
	15	55	f			+ 100			
3	16	30	f.			+ 100			
	17	3	f.			0	0	0	
	18	60	f.			0	0	0	
	19	6	f.		T	+ 200			
4	20	45	f.			0	0	0	
	21	10	f			0	0	0	
	22	16	f.			0	0	0	
	23	17	f.			0	0	0	
	24	8	f.			0	0	0	
	25	25	f.			0	0	0	
	26	42	f.			0	0	0	
	27	55	f.			0	0	0	
	28	26	f.			0	0	0	
	29	25	f.			0	+ 400	+ 300	+ 200
	30	30	f.			0	0		
5	31	40	f.			0	0		
	32	55	f.			0	0		
	33	38	f.			0	0		
6	34	40	f.			0	0	0	
	35	31	f.			+ 50	0		
7	36	30	f.			0	0	0	0
	37	26	f.			0			
	38	11	f.	M		+ 50			
8	39	50	f.			0	0	0	0
	40	55	f.			0	0	0	
	41	48	f.			0	0	0	
	42	34	f.			0	0	0	
	43	45	f.			0			
	44	21	f.			0	0	0	
9	45	25	f.					0	0
	46	9	f.					0	0
	47	6	f.					0	0
	48	45	f.					0	
	49	16	f.					0	0
10	50	40	f.					0	0
	51	5	m.					0	0
	52	12	f.					0	
	53	5	f.		T			0	
	54	8	m.					0	0

3 à 100, 5 à 50, 4 à 25 sans paludisme décelé et sans autre maladie apparente, 5 de ces sujets ont des réactions égales ou supérieures à 100 et pourraient être comptés comme suspects de typhus inapparents.

Recherche du virus typhique dans le sang.

Nous avons cherché à mettre le virus directement en évidence par l'inoculation du sang au cobaye.

Sujet dont la réaction de WEIL-FELIX *est devenue positive n° 29. Teboursouk.*

C'est une femme de 25 ans dont le WEIL-FELIX est négatif le 20 juin, positif à 400, le 2 juillet, à 300 le 13, à 200 le 24. Cette réaction positive est apparue sans modification aucune de l'état général. Le 2 juillet, les cobayes T10 et T11 reçoivent respectivement 4 cm³ et 1 cm³ de sang dans le péritoine. Les cobayes font de la fièvre, 6 passages sont effectués, chacun des animaux inoculés fait de la fièvre avec une période d'incubation, les courbes thermiques semblent caractéristiques d'un typhus. Cependant 4 fois l'immunité n'est pas constatée vis-à-vis du virus de passage Tunis Rabta.

Ce résultat négatif dans un cas où l'infection inapparente était certaine de même que nos 10 essais négatifs similaires de 1934, nous ont incité à employer une autre technique.

Sujets dont la réaction de WEIL-FELIX *est négative.*

Le pouvoir infectant du sang au cours des infections immunisantes est dû à la prédominance du virus dans le complexe virus-anticorps. Ce pouvoir infectant peut donc n'être que très transitoire si même toutefois on peut le mettre en évidence.

Nous avons cherché à écarter l'anticorps en éliminant le sérum et en cherchant le virus chez des sujets présentant une réaction de WEIL-FELIX négative.

Nous avons donc inoculé à des groupes de 2 cobayes le sang provenant de plusieurs individus ; le sang privé de son sérum après coagulation était broyé pour permettre son inoculation.

Teboursouk, n^os 45, 46, 47, 48, 49. — Le sang de ces sujets ainsi traité est inoculé aux cobayes T12-T13 qui font de la fièvre, 2 passages successifs positifs sont effectués. Ces animaux quoi-

que ayant présenté de la fièvre n'avaient pas d'immunité vis-à-vis d'un virus authentique.

Nos 50, 51, 54. — Le sang de ces sujets provoque chez les cobayes T14 et T15 de la fièvre, 3 passages sont positifs. L'immunité vis-à-vis d'un virus authentique n'est pas constatée.

Nos 34, 36, 37, 39, 40. — Le sang de ces sujets inoculé à 2 cobayes T40 et T41 provoque chez les animaux de la fièvre et l'immunité.

Zaouit médiane, nos 2, 3, 4, 11, 12. — Le sang inoculé à 2 cobayes provoque chez ceux-ci de la fièvre, le cerveau de l'un d'eux est passé à deux autres cobayes ; les animaux de passage font de la fièvre et sont immuns contre l'inoculation d'épreuve.

Nos 16, 17, 18, 19. — Le sang inoculé à 2 cobayes, T21 et T22, provoque chez ceux-ci de la fièvre. Le cerveau du cobaye T22 inoculé à deux autres animaux provoque chez ceux-ci la fièvre et l'immunité une fois sur deux.

Nos 20, 21, 22, 23, 26. — Le sang est inoculé à 2 cobayes l'un meurt prématurément, l'autre fait de la température, ce cobaye sacrifié est passé à deux autres qui font de la température et qui éprouvés ne sont pas vaccinés. Pour les sujets 20, 21, 22, 23, 26 le sang fut prélevé une deuxième fois, les cobayes T54 et et T55 inoculés firent de la fièvre mais moururent prématurément.

Dans 3 essais positifs que nous venons de rapporter, 1 individu sur 5, 1 individu sur 5 et 1 individu sur 4 au moins avaient du virus dans le sang circulant.

Résumé des résultats et conclusions

Sur 113 individus vivant au contact des typhiques, 5 ont des réactions de Weil-Felix sans maladie, pour deux d'entre eux les taux élevés de 400 et 800 permettent de conclure à une infection inapparente.

La recherche directe du virus montre l'infection inapparente plus fréquente encore : 3 individus au moins sur 27 font des infections de ce type. Ces faits ne peuvent nous étonner, expérimentalement la maladie inapparente ne provoque pas chaque fois l'immunité ; pourquoi provoquerait-elle plus souvent une réaction humorale mise en évidence par la réaction de Weil-Felix. La façon la plus fidèle de mettre en évidence une maladie inapparente serait la recherche du virus.

Présence des Virus typhiques dans la moelle épinière, *Essais d'atténuation de ces virus par dessication*

Par M. NOURY.

Etant donné l'importance des symptômes nerveux qui dominent le tableau clinique du Typhus, nous avons recherché la présence du virus typhique dans la moelle épinière des cobayes. Nous allons rapporter les résultats obtenus avec un virus murin et le virus historique.

Virus murin.

La souche que nous avons utilisée est la souche T. M. C. IV, isolée le 9 février 1934 des rats du Port de Casablanca. C'est un virus murin authentique, donnant la fièvre et la périorchite au cobaye et immunisant contre le Typhus historique.

Entretenu depuis son isolement, uniquement par passages de cerveaux — en moyenne tous les 15 jours —, ce virus a toujours conservé, à chaque passage, son caractère essentiel : la périorchite, qui apparaît du 8e au 12e jour après l'inoculation virulente.

Deux cobayes, inoculés avec cette souche, sont sacrifiés le 15e jour de leur évolution, en pleine fièvre, après avoir présenté une vaginalite classique. Leurs cerveaux sont inoculés à deux cobayes qui servent de témoins. La moelle des cobayes est prélevée, selon la technique de la méthode japonaise d'extraction des moelles, utilisée dans la préparation du vaccin antirabique : Après avoir sectionné le cou du cobaye et rabattu la peau du dos, on incise le rachis au niveau de la région lombaire et, à l'aide d'une tige métallique ayant les dimensions du canal rachidien, on repousse la moelle que l'on recueille, au niveau du cou sectionné, dans une boîte de Petri stérile. Ainsi, on obtient facilement une moelle de 7 à 8 cm. de longueur.

La partie moyenne de cette moelle, soit environ 4 cm., après lavage prolongé à l'eau physiologique pour chasser les traces de sang — à peine marquées lorsqu'elles existent — est broyée et émulsionnée dans 20 cm³ d'eau physiologique et inoculée, à la dose de 3 à 4 cm³, dans le péritoine de deux cobayes. Ceux-ci font un Typhus classique avec vaginalite ayant les mêmes caractères que celui des cobayes témoins.

Virus historique.

Nous avons utilisé la souche de Charles NICOLLE, de Tunis, entretenue à l'Institut Pasteur du Maroc.

Deux cobayes, inoculés avec cette souche, sont sacrifiés le 15e jour de leur évolution. Leurs cerveaux sont broyés, émulsionnés et passés à 2 cobayes qui serviront de témoins.

La moelle des cobayes, prélevée selon la même technique, est inoculée à deux cobayes qui font un Typhus exactement superposable à celui des deux cobayes témoins.

Ces expériences renouvelées, tant pour le Typhus murin que pour le Typhus historique, ont toujours donné les mêmes résultats.

D'ailleurs, nous entretenons actuellement, à l'Institut Pasteur du Maroc, une souche de chaque virus par passages de moelles.

Des coupes histologiques, effectuées à différents niveaux de la moelle, ne nous ont pas permis, actuellement, de retrouver les lésions du système réticulo-endothélial du cerveau du cobaye typhique. La recherche des Rickettsias a été négative.

Nous avons également fait quelques essais sur lapin et réalisé, lorsque l'inoculation virulente est faite par voie intracérébrale (trépanation), cinq passages positifs pour le Typhus murin, qui montrent que cet animal peut se comporter comme le cobaye.

Ces faits démontrent, avant tout, que la moelle épinière contient du virus, que le virus typhique est transmissible par la moelle aussi bien que par tout autre organe. — Sa présence constante dans la moelle épinière peut, sans doute, expliquer les phénomènes nerveux, tels que rachialgie, les troubles des réflexes, les soubresauts tendineux, les secousses musculaires, l'incoordination des mouvements, qui tiennent une si grande place dans le tableau clinique de la maladie.

Les résultats ainsi obtenus devaient nous conduire à tenter l'atténuation de ces virus par la dessiccation.

Laigret et Durand (1) soumettant les virus typhiques à l'action du vieillissement ont publié des résultats négatifs ou, du moins, « d'une irrégularité déconcertante ».

En raison de la difficulté de l'action de la potasse sur les cerveaux, nous avons essayé cette action sur les moelles des virus murin et historique, pendant 24 h., 48 h., 3 jours et 4 jours.

Virus murin.

Moelle de 1 jour

Un cobaye de la souche T. M. C. IV est sacrifié le 15e jour de son évolution. Alors que son cerveau est inoculé à un cobaye témoin, la moelle est prélevée et mise immédiatement en flacon potasse, du type utilisé pour

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XXIV, janvier 1935.

la dessiccation des moelles de lapins dans la préparation du vaccin antirabique, et laissée 24 heures dans une armoire, à la température de 23°.

Au bout de ce délai, une partie est émulsionnée et inoculée à 2 cobayes. Ceux-ci font un typhus avec vaginalite, de même que le cobaye témoin.

Moelle de 2 jours

Deux cobayes sont inoculés avec une moelle de 2 jours, selon la même technique. Alors que le cobaye témoin fait un typhus avec vaginalite, un des cobayes inoculés avec la moelle ne présente aucune réaction thermique après l'inoculation (pendant une période de 30 jours).

Eprouvé deux mois plus tard avec le virus de passage, il fait une courbe de température du 5e au 15e jour, se maintenant au-dessus de 40°, mais sans vaginalite, alors que le cobaye témoin en présente une.

L'autre cobaye, inoculé avec la moelle, meurt quelques jours après l'inoculation d'infection intercurrente.

Moelle de 3 jours

Deux cobayes, ayant été inoculés avec une moelle de 3 jours, l'un ne présente aucune réaction thermique après l'inoculation.

Eprouvé 60 jours après, il fait un typhus avec vaginalite.

L'autre cobaye, du 16e au 18e jour après l'inoculation, a un clocher de température ne dépassant pas 40°3.

Eprouvé 50 jours plus tard, il se montre immunisé alors que le cobaye témoin fait une réaction classique.

Virus historique.

Moelle de 1 jour

Deux cobayes sont inoculés. L'un fait, les 14e et 15e jours après l'inoculation, un clocher de température au dessus de 40°.

Eprouvé 50 jours après, avec le virus de passage, il ne présente aucune réaction. Il est immunisé.

L'autre cobaye, n'ayant pas eu de fièvre après l'inoculation de la moelle de 1 jour, est éprouvé avec le même virus de passage. Il fait un typhus classique.

Etant donné ces résultats, nous avons fait une nouvelle série de cobayes.

Deux cobayes, inoculés avec la moelle de 1 jour, ne présentent aucune réaction après l'inoculation,

Eprouvés 50 jours plus tard, ils réagissent.

Avec les moelles de 2 jours, 3 jours et 4 jours, toutes les séries de cobayes inoculés ont donné les mêmes résultats : pas de réaction thermique après l'inoculation ; à l'épreuve, celle-ci étant effectuée du 50e au 60e jour après l'inoculation, pas d'immunité.

En même temps que nous tentions l'atténuation des virus par la potasse, nous avons essayé l'action combinée de la potasse et de la glycérine et, dans ce but, nous conservions, à la glacière à 0°, en pot-ban glycériné, une partie des moelles de 1, 2, 3, 4 jours.

Après un séjour de 8 à 10 jours en glacière, les moelles sont inoculées. Aucun cobaye ne réagit après l'inoculation. Aucun ne se montre immunisé à l'épreuve.

Conclusions

1° Les virus typhiques (murin-historique) sont transmissibles par la moelle épinière aussi bien que par tout autre organe.

2° L'action de la potasse pendant 24 heures sur la moelle du typhus murin ne modifie pas sa virulence, ni les caractères essentiels du virus.

Après 2 et 3 jours, elle détruit le virus, sauf dans un cas où un cobaye inoculé avec une moelle de 3 jours s'est montré immunisé à l'épreuve.

3° L'action de la potasse, pendant 24 heures sur la moelle du typhus historique, semble détruire le virus.

Dans un cas, il y a eu cependant atténuation du virus ou typhus abortif, le cobaye, à l'épreuve, n'ayant pas réagi.

4° L'action combinée de la potasse et de la glycérine, dans les conditions des expériences, tue le virus.

Nous n'avons pu obtenir, par la dessiccation des moelles, l'action de la potasse étant très variable, une atténuation du virus qui puisse être utilisée dans la pratique.

(*Institut Pasteur du Maroc, Casablanca.*)

Le typhus des carnassiers de ménagerie. Sa transmission spontanée aux ours. Essais de vaccination.

Par A. Urbain et P. Bullier.

Nous avons exposé dans une note précédente (1) ce qu'était le typhus des carnassiers de ménagerie. Cette grave affection atteint presque tous les carnivores, de préférence les jeunes, quoique les adultes ne soient pas toujours épargnés. Nous avons constaté cette maladie sur des Lions (*Felis leo* L.), des Guépards (*Acinonyx jubatus* Erxeleben), des Hyènes rayées (*Hyæna hyæna* L.), des Hyènes tachetées (*Crocuta crocuta* Erxeleben) des Panthères (*Felis pardus* L.), des Ocelots (*Felis pardalis* L.), des Servals (*Felis serval* L.) et des Chats sauvages du Cameroun (*Felis celidogaster aurata*), au cours de diverses épidémies qui ont sévi tant à la Ména-

(1) Ce *Bull.*, t. XXV, n° 10, 1932, p. 1015.

gerie du Jardin des Plantes qu'au Parc Zoologique du bois de Vincennes. MOUQUET (1) a signalé aussi des épidémies sur des Chacals (*Lupulus aureus* L.) des Blaireaux (*Meles meles* L.), des Genettes (*Genetta vulgaris* Less.), des Loutres de Chine (*Lutra cinerea* Illig.), des Fouines (*Mustela foina* Erxl.) et des Lynx du Canada (*Lynx canadensis* Desm.).

De récentes recherches (2) ont permis à l'un de nous de démontrer que le typhus des carnassiers de ménagerie était sous la dépendance d'un virus filtrable et que ce virus pouvait être décelé dans le sang et la rate des animaux ayant succombé à l'infection ; de confirmer enfin ce que nous avions déjà signalé (3), à savoir que le typhus des carnassiers de Ménagerie est une affection différente de la gastro-entérite infectieuse des chats puisqu'aucun des chats utilisés au cours de ces recherches n'avaient pu être infectés avec le filtrat des organes des carnassiers ayant succombé au typhus.

Cette maladie est très contagieuse. Elle revêt d'emblée une allure septicémique. Les animaux gais, pleins d'entrain, deviennent subitement tristes; ils se mettent dans un coin de leur loge puis ils ont des vomissements; une diarrhée abondante apparaît ensuite, verdâtre ou jaunâtre souvent striée de sang en nature ; la température élevée au début (41°), s'abaisse rapidement, elle tombe parfois à 36°. L'animal meurt en 12 à 18 heures. Dans certains cas, les animaux adultes peuvent résister 3 à 4 jours.

A l'autopsie, on trouve des lésions gastro-intestinales étendues : l'estomac et toute la masse de l'intestin sont très fortement congestionnés ; la muqueuse de l'estomac présente parfois des ulcérations surtout abondantes dans la région pylorique.

Le foie, la rate et surtout les reins, sont aussi très congestionnés. La vessie renferme fréquemment une urine sanglante contenant des caillots noirâtres.

Nous avons constaté cette année-ci que cette grave affection ne paraît pas être uniquement propre à certains carnivores, mais qu'elle semble se transmettre aussi à d'autres animaux et plus spécialement aux Ours.

Nous avons en effet, en 1934-1935, au Parc Zoologique du bois de Vincennes, 9 ours qui sont morts plus ou moins rapidement avec des symptômes rappelant ceux du typhus des carnassiers de ménagerie : inappétence, diarrhée abondante, vomissements, puis prostation et la mort se produit en 4 à 6 jours.

(1) Animaux de ménagerie. Notes de pathologie. *Thèse Vétér.*, Paris, 1923.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, séance du 30 nov. 1935, p. 836.
(3) *Loc. cit.*, p. 1016.

Nous avons perdu ainsi successivement :

1 Ours Grizzly (*Ursus horribilis* Ordener).
3 Ours bruns (*Ursus arctos* L.).
2 Ours Baribal (*Ursus americanus* Pallas).
1 Ours des Cocotiers (*Ursus malayanus* Raffles).
1 Ours à Collier (*Ursus thibetanus* F. Cuvier).
1 Ours Hybride (*Ursus arctos* × *Ursus americanus*).

L'autopsie a montré dans tous les cas des lésions gastro-intestinales étendues; tous les organes abdominaux sont très congestionnés, l'estomac présente parfois des ulcères, l'urine est fréquemment sanglante.

Nous basant sur les recherches que l'un de nous (1) a effectuées sur la gastro-entérite infectieuse des chats, maladie qui, comme le typhus des carnassiers de ménagerie, est sous la dépendance d'un virus filtrable, nous avons tenté de protéger tous les jeunes carnassiers et les jeunes Ours qui arrivaient au Parc, au moyen d'un vaccin préparé de la façon suivante :

Sur un animal venant de succomber des suites de l'infection, la rate est prélevée aseptiquement, pesée sur un linge stérile et broyée dans un mortier avec du sable stérile. Le produit de broyage est émulsionné dans de l'eau physiologique à raison de 1 g. d'organe pour 10 cm³ de liquide.

Cette émulsion est additionnée de 2 o/oo de formol du commerce, puis elle est laissée 48 heures à la température du laboratoire.

Après avoir vérifié sa stérilité. par ensemencement sur divers milieux de culture, l'émulsion formolée est répartie en ampoules de 5 ou 10 cm³ et mise à la glacière.

Pour les carnassiers, nous utilisons une émulsion formolée de rate provenant de jeunes panthères ou de lionceaux ayant succombé à la maladie ; pour les ours, une émulsion de rate provenant d'un ours mort en trois jours avec tous les symptômes du typhus.

Chaque animal reçoit d'emblée, sous la peau, 10 cm³ du vaccin, deux fois, à six jours d'intervalle, il est isolé dix à douze jours, puis ensuite, il est mis au contact des animaux de son espèce, c'est-à-dire dans la Fauverie ou dans l'Ourserie.

Depuis que nous appliquons ainsi systématiquement cette vaccination préventive à tous les nouveaux carnassiers ou Ursidés de notre Etablissement, nous n'avons plus constaté un seul cas de typhus.

Ces résultats, quoique très intéressants, ne nous permettent pas

(1) A. URBAIN. Contribution à l'étude de la gastro-entérite infectieuse des chats. *Ann. Inst. Pasteur*, août 1933, p. 202.

cependant, de conclure à l'identité des deux affections : celle des carnivores et celle des ours.

Des expériences sont en cours pour rechercher la nature exacte du typhus des Ours (1).

Muséum National d'Histoire Naturelle,
Ethologie des Animaux Sauvages.

La vaccination contre la peste bovine à l'aide du mélange virus-saponine,

Par G. CURASSON.

J'ai fait connaître récemment (2) un nouveau procédé d'immunisation contre la peste bovine ; il consiste à injecter sous la peau de l'animal à immuniser un mélange d'une émulsion de rate pestique et d'une solution de saponine ; les expériences faites semblaient montrer que l'injection est suivie d'une culture locale du virus, génératrice d'immunité, la généralisation étant empêchée par la saponine. L'intérêt du procédé résidait en sa simplicité et en la faible quantité de virus nécessaire pour immuniser, alors que les vaccins à base de pulpe d'organes et notamment le vaccin formolé qu'avec DELPY (3) nous avons décrit en 1926, demandent des quantités importantes d'antigène.

En raison des répercussions importantes que pourrait avoir l'extension de la méthode à la pratique de brousse, son emploi à titre expérimental a été prescrit dans les diverses colonies du groupe de l'Afrique Occidentale. Les essais réalisés jusqu'à présent ont toujours été des expériences d'orientation. Ils ont du moins permis de préciser certains détails du procédé et d'en confirmer l'efficacité. C'est pour cela qu'il m'a paru bon de les résumer ; le nombre des animaux en expérience a été de 29 ; tous ont été immunisés, et ont résisté à l'épreuve virulente faite 10 à 12 jours après l'injection du mélange virus-saponiné.

(1) Les premiers résultats obtenus sont favorables à l'identité des 2 virus, puisque le vaccin fait en partant de la rate d'ours ayant succombé à l'infection, est susceptible de protéger le furet ou le renard contre l'infection expérimentale du typhus des carnassiers de ménagerie

(2) G. CURASSON. Un nouveau vaccin contre la peste bovine : le virus saponifié. *Bull. Acad. Vétér.*, mai, p. 250.

(3) G. CURASSON et L. DELPY. Immunisation contre la peste bovine par le virus formolé. *Bull. Soc. centrale Vétérinaire*, p. 297.

Préparation et emploi du vaccin. — Des fragments stériles de rate virulente (animal sacrifié à l'acmé de la réaction thermique, et avant l'apparition de la diarrhée) sont broyés au Latapie ou simplement dans une fiole avec des billes de verre, dans de l'eau physiologique (deux fois le poids de rate). On laisse reposer deux ou trois heures (sur glace, de préférence) à l'obscurité. On mélange le liquide surnageant à une solution de saponine à 1/50e stérile. On peut aussi utiliser le broyage de ganglions. Huit animaux qui ont reçu le mélange ganglion-saponine se sont comportés comme ceux qui ont eu le mélange rate-saponine.

Le mélange doit être utilisé le plus rapidement possible, en raison de l'action qu'exerce la saponine sur le virus. Dans les expériences relatées, le temps de contact le plus long a été de 1 h. 1/2; les deux animaux ainsi traités se sont comportés comme les autres. Les 29 veaux ont reçu des doses de mélange qui ont varié entre 1 et 8 centicubes. Deux de ceux qui avaient reçu 1 centicube, et un qui avait reçu 2 centicubes ont présenté à l'inoculation d'épreuve une forte réaction. Il est donc indiqué d'employer plus de 2 centicubes. Quant à la dose maxima utile, on peut la fixer actuellement à 5 centicubes.

Le mélange est inoculé sous la peau en arrière de l'épaule. J'ai précédemment insisté sur la nécessité d'opérer de façon rigoureusement aseptique. Les vétérinaires qui ont réalisé ces expériences ont opéré dans des conditions ordinaires de la pratique, et il n'y a pas eu d'abcès. La rigueur que je pensais nécessaire peut donc être beaucoup atténuée, ce qui est intéressant au point de vue pratique.

Suites de l'inoculation. — Le 2e jour qui suit l'inoculation, parfois le lendemain, ou le 3e jour, apparaît une poussée thermique, brusque, qui dure ordinairement 3 à 6 jours. Dans deux cas, elle a duré 10 jours. Cette poussée n'est pas accompagnée d'autres symptômes généraux; plusieurs fois cependant on a signalé de la congestion de la conjonctive. La chute de la température n'est pas, en général, aussi rapide que l'ascension. Cette dernière correspond le plus souvent — sauf lorsqu'elle est tardive — à l'œdème qui se forme au niveau de l'injection, et la durée de la réaction générale paraît liée à celle de la réaction locale, comme à son intensité. Cette inflammation du tissu conjonctif, due à la saponine, doit agir en empêchant la généralisation du virus, sans gêner à sa culture locale. En effet, dans une expérience on a prélevé dans l'œdème, et 5 jours après l'injection, 1 centicube de sérosité qui a permis d'infecter un veau réceptif.

L'injection de virus faite 10 à 13 jours après celle du mélange virus-saponine a produit des effets variables; 16 animaux n'ont

manifesté aucune réaction thermique ou générale, dans les jours qui ont suivi ; 10 ont montré, à des intervalles situés entre le 4e et le 7e jour, des poussées thermiques lors d'une seule prise de température, ce qui ne paraît pas différent de ces hyperthermies vespérales qu'à toute occasion nous rencontrons chez nos animaux ; 3 seulement ont manifesté une fièvre durable à partir du 5e jour ; cette hyperthermie peut être rattachée à l'injection virulente, et est la manifestation d'une immunité incomplète, comme on en observe après la vaccination avec un antigène pestique tué. A noter que ces animaux n'étaient pas de ceux qui avaient reçu les plus faibles doses de mélange virus-saponine ; on peut s'en étonner, comme le fait qu'une nouvelle réaction puisse suivre l'injection virulente de contrôle, alors qu'une première réaction, déjà liée à la présence de virus pestique, s'est produite lors de l'injection du début. Des essais ultérieurs permettront sans doute d'expliquer ces faits, ainsi que le mécanisme de l'immunisation.

Conclusions

Un mélange composé de solution de saponine à 1/50e, et de suspension organique virulente, injecté à des doses variant entre 2 et 8 centicubes, immunise suffisamment pour permettre au bovidé qui l'a reçu de résister à une injection de virus pestique faite à partir du 9e jour après l'inoculation du mélange. Les conditions de préparation et d'emploi de ce dernier semblent permettre son utilisation en dehors du laboratoire.

La coccidiose humaine en Abkhasie,

Par M. Limine.

La coccidiose humaine est une infection des plus rares.

C'est en 1931, qu'*Isospora hominis* fut trouvée chez les habitants d'Abkhasie pour la première fois, dans 19 cas.

La plupart des analyses coprologiques aux résultats positifs pour les oocystes portaient sur des malades hospitalisés ou qui fréquentaient les ambulances.

D'après l'âge, on a trouvé : au-dessous de 2 ans, 1 cas ; de 2 à 4 ans, 1 cas ; de 4 à 10 ans, 2 cas ; jusqu'à 15 ans, 6 cas ; jusqu'à 20 ans, 4 cas ; jusqu'à 30 ans, 5 cas.

Quelques malades ont présenté du dérèglement des fonctions gastro-intestinales.

Une malade, hospitalisée à la clinique de l'Institut des maladies tropicales, y a passé 24 jours.

La moitié des cas, soumis à des examens coprologiques répétés, a donné des résultats positifs pendant presque 4 mois.

Pour le diagnostic, on avait recours à la coproscopie des préparations à l'état frais, ainsi qu'aux recherches selon la méthode de Fülleborn.

La thérapeutique à l'osarsol et au thymol n'a pas toujours donné de succès.

On a observé, plusieurs fois, que l'organisme se débarrassait spontanément des coccidies.

Ce qui aggravait l'action pathogène des coccidies, c'était la présence d'autres Protozoaires de l'intestin et d'*Ankylostomidæ*.

Il est indispensable de poursuivre les recherches et l'étude de la coccidiose en clinique et au laboratoire (1).

Laboratoire de Protozoologie de l'Institut des Maladies Tropicales Soukhum, Abkhasie.

Contribution à l'étude sérologique du paludisme.

(Première note)

Préparation d'une mélanine artificielle (M. A.) et principe de son application à la réaction floculante de Henry,

Par G. Villain et R. Dupoux.

Par la présente note et les suivantes, nous avons l'intention de montrer que, en malaria-floculation, il est possible et même avantageux d'utiliser une mélanine *artificielle* préparée par voie chimique.

Notre but, ce faisant, reste essentiellement pratique : il consiste, grâce à des manipulations simplifiées et à la suppression du délicat titrage de l'antigène, à rendre accessible au travailleur de la brousse ou du bled une réaction utile et parfois indispensable.

Une question préalable se pose : pourquoi recourir encore à une mélanine alors que des procédés récents (technique photométrique

(1) Les mêmes faits ont été publiés plus en détail en russe (*Revue de Microbiologie, d'Epidémiologie* et de *Parasitologie*, t. XIII, n° 2, 1934).

de CHORINE à l'eau distillée, emploi de l' « indicateur » au carmin, etc., etc.) permettraient de s'en passer ? Nous répondons :

1° Parce que toute technique photométrique, inemployable hors de rares laboratoires outillés, ne répond pas à notre but ;

2° Parce que les auteurs, en majorité, sont restés jusqu'à présent fidèles à l'emploi des diverses mélanines *naturelles* dans les variantes qu'ils ont imaginées de la réaction de HENRY.

3° Parce que l'utilisation d'une mélanine *synthétique*, préparée de façon toujours identique, supprime l'incertitude initiale de la « valeur » du réactif et, de ce fait, normalise toutes les opérations.

Ceci dit, nous allons diviser notre exposé en deux parties :

A. Préparation de la mélanine artificielle ;

B. Remarques préalables à son emploi dans la réaction floculante.

A. — Préparation de la mélanine artificielle (M. A.).

1° Dans un petit ballon bien sec, introduire successivement :

Tyrosine POULENC	0 g. 30
Perchlorure de fer (solut. officinale). .	0 cm³ 40
Eau oxygénée 12 vol.	10 cm³
Eau distillée	10 cm³

Boucher au coton. Agiter jusqu'à dissolution totale, qui est rapide et a lieu avec dégagement de chaleur et de bulles gazeuses. Laisser la réaction se poursuivre pendant *quinze minutes*.

2° Porter ensuite, progressivement, à une ébullition modérée (éviter les soubresauts du liquide) que l'on maintiendra durant *une minute*. La solution, qui avait fortement noirci, dès le début du temps précédent, fonce davantage et devient opaque.

3° Verser le liquide encore chaud dans un ballon de 250 renfermant 180 cm³ d'eau distillée (bouillie préalablement et non refroidie). Soumettre le tout à une nouvelle ébullition (toujours modérée) à maintenir pendant *trois minutes*.

4° Refroidir rapidement le ballon sous un courant d'eau ; attendre une *demi-heure*, puis ajouter :

Solution de soude caustique N/1 . . .	3 cm³ 20

(à mesurer exactement avec une pipette graduée). L'alcali dissout complètement le volumineux dépôt noir en formation. Abandonner ensuite au repos, à la température du laboratoire pendant *douze heures*. Filtrer enfin sur papier mouillé auparavant à l'eau distillée. Le filtrat noir brunâtre, limpide bien que très foncé, exempt de

toute particule visible, constitue la mélanine artificielle, ou M. A. par abréviation.

Ce liquide, à doses convenables, paraît se comporter en présence des sérums paludéens *à peu près exactement comme le complexe mélanique de* Henry.

En prenant soin de maintenir la M. A. en flacons bien remplis et bien bouchés, à l'obscurité (la glacière n'est pas nécessaire), la stabilité apparaîtra satisfaisante. Le réactif étant, d'ailleurs, d'une fabrication très facile, il suffira de le préparer par petites quantités périodiquement renouvelables.

Une remarque se place ici : le produit ainsi obtenu est-il réellement une mélanine artificielle ? Pour des raisons que nous ne pouvons développer en cet endroit, nous croyons pouvoir assurer que oui. Des recherches ultérieures préciseront, sans doute, la composition chimique, certainement très complexe, du réactif en cause (1).

Nous tenons à faire remarquer enfin que, à l'exception de Henry lui-même, et de Greig et collaborateurs, nul n'avait songé à utiliser des substances se rapprochant des mélanines artificielles. Henry, dans sa note à la Société de Biologie, du 9 février 1935, mentionne qu'il a, en 1928, et en outre des mélanines solubilisées, essayé d'abord des solutions vieillies de leucine et de tyrosine, puis la dioxyphénylalanine (« dopa » de Bruno Bloch). « Avec ce produit « noirâtre, dit-il, on obtient des ébauches de floculation, surtout « avec des sérums fortement positifs et surfloculants. Le mélange « avec un sel ferrique (albuminate ou formiate ferrique) améliore « un peu les résultats. » Greig, Van Rooyen et Hendry (2) essayèrent également la dopa. Voici, sans autrement préciser leur technique, ce qu'ils en rapportent : « In view of the theory that « dioxyphénylalanine (D. O. P. A.) is the natural precursor of « melanin, it is of interest to note that the melano-precipitation « reaction is also given by a solution of D. O. P. A., although the « reaction is not so clear-cut as that given by the above solution « (la mélanine capillaire). This indicates that the reaction is caused « by the melanin and not by other substance or substances which « happen to be in the colloidal solutions obtained from hair or the « choroid of the ox eye. »

(1) Notre travail avait été entrepris sans que nous ayons eu connaissance des importants travaux de Raper sur les mélanines artificielles. Voir la série d'articles parus sur la chimie des mélanines, sous la signature de G. Florence, J. Enselme et M. Pozzi, dans le *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, t. XVII, n° 2, février 1935.

(2) E. D. W. Greig, C. E. Van Rooyen et B. Hendry. Observations on the melanoprecipitation serological reaction in malaria. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, t. XXVIII, 2 août 1934.

B. — Remarques préalables à l'emploi de la M. A. dans la réaction floculante.

1° Rôle du pH dans la réaction

HENRY s'efforce de toujours opérer à un pH voisin de la neutralité. Cette condition n'est d'ailleurs pas obligatoire. TRENSZ, en effet, a montré qu'il suffisait, pour se mettre à l'abri des réactions non spécifiques, de se tenir en dehors de la bande de floculation déterminée par une série de tampons de plus en plus acides. Cette bande est comprise entre les pH = 2,0 et 5,4.

Nous avons reconnu, en ce qui concerne notre réaction, qu'il convenait de diluer 0 cm³ 2 de M. A. dans 0 cm³ 8 d'une solution saline possédant une concentration en ions H telle que le pH du mélange (sans l'adjonction du sérum) soit aux environs de 6,2. On voit que l'écart entre ce dernier et le pH correspondant au potentiel critique de floculation non spécifique est suffisamment grand pour qu'il n'y ait pas, ainsi que nous le disions, à redouter des causes d'erreur. Pour remplir la condition que nous venons de poser, il faut que le diluant salin utilisé — en l'espèce le chlorure d'ammonium à 4,5 o/oo — soit lui-même ajusté à un pH convenable, lequel est compris entre 7,0 et 7,2. Cet ajustage est très facile à réaliser à l'aide du rouge de phénol à 0,02 o/o. Nous recommandons, pour ce faire, le matériel portatif, très pratique, établi par BRUÈRE (fabriqué par PROLABO, Paris). Les solutions chlorurées ammoniques étant généralement acides, on neutralisera en ajoutant, goutte à goutte, à la pipette, de l'ammoniaque officinale préalablement étendue de trois à quatre volumes d'eau distillée. On opérera des prises d'essai successives, de 2 cm³, en tube de verre neutre, avec adjonction, pour chacune, de II à III gouttes de rouge de phénol. La teinte optima, correspondant au pH 7,0/7,2 devra être *rose orangé pâle*. Se servir, pour plus de précision, du comparateur et de l'échelle de tubes-étalons contenus dans le nécessaire.

L'emploi du comparateur deviendra tout à fait indispensable lorsqu'on désirera vérifier l'exactitude du pH = 6,2 du mélange antigène-diluant. Ce mélange présente, en effet, une teinte jaune-brun qui, en dépit, de sa tansparence, rend assez malaisée la détermination précise de son pH. Comme, ici, on travaille en zone acide, on utilisera les indicateurs appropriés (bleu de bromothymol, rouge de méthyle).

Ce qui vient d'être dit laisse supposer que l'antigène M. A. pur est fortement acide. De fait, les mesures électrométriques (1) lui

(1) Dues à l'obligeance de M. le professeur BLAISE, du Département Scientifique de la Société Parisienne d'Expansion Chimique, qui a bien voulu étudier notre antigène et à qui nous adressons l'expression de notre gratitude.

assignent un exposant d'H aux environs de 3,6. Cette acidité semble due — comme l'indique la théorie — à des acides organiques complexes apparus au cours des transformations subies par la tyrosine.

Une conséquence supplémentaire en découle : *nécessité*, dans la réaction, de constituer un *témoin-sérum* avec un diluant chloruré ammonique dont la *concentration en ions H soit identique à celle du tube-réaction*. Il faudra donc préparer une provision de NH^4Cl à 4,5 o/oo (et une, comme nous le verrons, à 9 o/oo) ajustée au pH = 6,2. On opérera, comme décrit plus haut, mais, cette fois, en acidifiant au moyen d'acide chlorhydrique au 1/10e et en choisissant les indicateurs convenables.

L'observation des recommandations qui précèdent est de la plus grande importance : une réaction de floculation, a dit Vlès, n'a de sens que si l'on a pris soin de fixer la valeur du pH de son excipient.

2° Rôle de la concentration-antigène

Des expériences en série en vue de rechercher la concentration optima de M. A. à introduire dans la réaction nous ont conduits aux remarques suivantes :

a) Entre certaines limites du moins, la sensibilité de la réaction est proportionnelle à la concentration de l'antigène ;

b) Cette dernière est optima pour la dilution au 1/5e (0 cm³ 2 pour 0 cm³ 8 de solution NH^4Cl) ; c'est elle qui sera adoptée dans la technique que nous décrirons par la suite.

3° Rôle de la concentration saline : suppression de la surfloculance

L'inconvénient majeur de la récation de Henry en eau distillée réside dans la *surfloculance* des sérums paludéens à telles enseignes que, comme on le sait, certains auteurs font, de cette surfloculance, le critère essentiel de la sérologie palustre. Or, Henry ne cesse d'affirmer (et nos propres constatations les confirment) que si la surfloculance accompagne fréquemment la mélano-floculation, celle-ci peut se produire en l'absence de celle-là.

Personnellement nous estimons plus commode, pour le travail en série *de n'opérer qu'en solution saline* de façon à éliminer au maximum la gêne apportée par la surfloculance. C'est ainsi que la plupart des réactions de Henry que nous avons pratiquées l'ont été en eau salée à 3 o/oo. De même, toutes nos réactions M. A.

ont été faites, au début avec cette solution chlorurée sodique à 3 o/oo et, par la suite, avec le chlorure d'ammonium à 4,5 o/oo. Nous avons vérifié, en effet, après TRENSZ, que ce sel gênait beaucoup moins que NaCl la réaction mélanique tout en inhibant davantage la surfloculance dans le témoin. Cependant, alors que TRENSZ conservait le taux de 3 o/oo, nous avons préféré, comme habituel, celui de 4,5 o/oo en réservant pour les cas de forte hyperfloculance, la teneur de 9 o/oo de NH^4Cl.

4° RÔLE DE LA CONCENTRATION-SÉRUM

Les auteurs mettent généralement en présence de 1 cm^3 de réactif des doses de sérum égales à o cm^3 1 à o cm^3 2. Avec la mélanine artificielle (1 cm^3 d'antigène M. A. dilué au 1/5e), nous employons o cm^3 2 de sérum au 1/10e dans l'eau chlorurée ammonique à 9 o/oo et au pH = 7,0 — 7,2. Les doses habituelles de sérum pur nous ont toujours donné des floculations moins intenses et moins nettes.

5° INFLUENCE DU TEMPS DE CONTACT ET DE LA TEMPÉRATURE

Comme dans la technique de HENRY nous avons fixé à *trois heures* la durée du contact entre les éléments en réaction. En poussant l'observation jusqu'à 12 et même et 24 heures nous avons vu, suivant les cas, que des réactions négatives persistaient telles, alors que d'autres s'acheminaient lentement vers une positivité, toujours faible d'ailleurs.

Enfin, pour des raisons de pratique journalière hors des centres outillés, *nous avons supprimé le passage à l'étuve à 37°*. La netteté des réactions, aussi bien de HENRY que les nôtres, n'en a pas subi d'atténuation. Nous avons opéré, selon la saison et le chauffage du laboratoire entre des températures oscillant entre 22° et 30°. Nous conseillons de ne jamais descendre au-dessous de 22°.

6° RÔLE DU CHAUFFAGE : ÉLIMINATION DES FAUSSES FLOCULATIONS

CHORINE a montré que le chauffage à 55° pendant 30 minutes *négativait*, chez les paludéens, une mélano-floculation positive dans le sérum frais. HENRY a tiré, de cette constatation, un moyen *différentiel* entre le paludisme et les affections capables, de par leur réaction à la mélanine, de le simuler, tel, par exemple, le typhus exanthématique. Pour HENRY, en effet, si un sérum mélano

flocule *à la fois* avant et après chauffage, c'est qu'il s'agit d'une fausse floculation *non palustre*. L'auteur insiste beaucoup, dans l'exposé de sa dernière technique, sur les précautions à prendre pour opérer correctement cette différenciation : le sérum doit être chauffé pendant une demi-heure dans un bain-marie exactement réglé à 55°. Le thermomètre sera plongé, non pas dans le bain lui-même, mais dans *l'intérieur* d'un tube, identique aux autres tubes de la réaction, renfermant la même quantité d'eau et subissant, en même qu'eux le chauffage.

Nous avons pour notre procédé à la M. A. et pour les mêmes buts, conservé cette technique de Henry.

Dans la prochaine note nous décrirons la technique d'emploi de la réaction à la M. A.

Service d'Hygiène publique, Tunis.

Un cas autochtone de leishmaniose générale du chien à Toulouse,

Par F./Lestoquard et Donatien.

Mettant à profit un séjour dans la ville de Toulouse en octobre 1935, nous avons effectué l'examen de quelques chiens sacrifiés à la fourrière, dans le but de rechercher l'existence de la leishmaniose générale (1). Sur 12 chiens autopsiés aucun n'a présenté de *Leishmania* à l'examen de frottis de rate, de moelle osseuse et du derme cutané.

Par contre, notre attention fut attirée, au cours de nos visites à la fourrière, sur le chien du capteur municipal, qui présentait quelques lésions cutanées pouvant être rapportées à la leishmaniose. L'examen microscopique de ces lésions a permis de mettre en évidence des *Leishmania*. Voici l'observation détaillée de ce chien.

Mâle, terrier irlandais, 18 mois environ. Assez bon état général. Depuis 4 à 5 semaines, présente des dépilations des membres antérieurs et des oreilles. La peau est rouge. Sur chaque oreille et près de la base, en situation sensiblement symétrique, existent deux ulcères de la taille d'une pièce de cinquante centimes. A l'extrémité des membres anté-

(1) Nous adressons à M. Léry, directeur des abattoirs de Toulouse, chargé du service de la fourrière, nos remerciements pour les facilités qu'il nous a procurées.

Nous remercions aussi notre ami, M. le professeur Darraspen, qui a bien voulu mettre son laboratoire à notre disposition.

rieurs, près des doigts, on remarque aussi de petites plaies croûteuses, deux sur le membre droit, une sur le membre gauche, on effectue les prélèvements suivants : frottis des ulcères des oreilles obtenus par grattage profond, frottis de moelle osseuse par trépanation du tibia, prélèvement de 10 centicubes de sang.

Des *Leishmania* ont été mises en évidence dans tous ces frottis.

L'infection est assez discrète aussi bien dans la moelle osseuse que dans les frottis d'ulcères.

La formolgélification donne un résultat positif en 1 h. 40 avec opalescence, de même que la séro-floculation.

Cette observation permet donc d'affirmer l'existence à Toulouse de la leishmaniose générale du chien. Il s'agit bien, en effet, d'un cas véritablement autochtone puisque ce chien, né et élevé à Toulouse, n'a jamais quitté cette ville. A notre connaissance, aucun cas de ce genre n'avait encore été signalé en France, aussi loin de la Méditerranée. Il établit une sorte de liaison entre la péninsule ibérique et la côte française de la Méditerranée. Ces deux régions sont, on le sait, des zones dans lesquelles la leishmaniose générale du chien est enzootique. Rien ne permet encore d'apprécier quel est le pourcentage des chiens infectés dans la région toulousaine. Des recherches ultérieures préciseront sans doute ce point important.

Institut Pasteur d'Algérie.

Variations des protéines sériques au cours de la leishmaniose interne,

Par P. GIRAUD, CIAUDO et R. BERNARD.

Parmi les modifications imprimées à la composition du sérum sanguin par l'évolution d'une leishmaniose, les variations des protéines ont une importance primordiale. Non pas que ces variations aient une valeur diagnostique très grande; elles se rencontrent en effet au cours d'affections les plus diverses ainsi que l'ont montré les recherches récentes d'ACHARD et de ses élèves condensées dans l'ouvrage de CODOUMIS. Mais la modalité particulière de ces réactions au cours de la leishmaniose et l'évolution de cette altération sérique au cours de la maladie peuvent être très utiles pour éclairer la pathogénie et étudier les réactions organiques du kala-azar.

Des recherches dans ce sens ont été faites dès 1917 par BRACHMACHARI et les auteurs qui ont étudié le kala-azar indou, mais aucune

étude d'ensemble n'avait été faite concernant le kala-azar méditerranéen.

Ayant pu examiner le sérum de 12 malades atteints de kala-azar et de 11 chiens atteints de leishmaniose canine naturelle et expérimentale, nous vous apportons les résultats que nous avons obtenus. Nous y avons joint les analyses pratiquées dans 3 cas de kala-azar probable et de 8 cas recueillis dans la littérature française.

1° Technique du dosage des protéines.

Nous ne reviendrons pas sur la constitution protidique du sérum sanguin, ni sur les discussions qui ont cours à ce sujet.

Nous envisagerons seulement en premier lieu, le groupe des protides totaux, c'est-à-dire l'ensemble des susbtances de nature azotée contenues à l'état colloïdal dans le sérum sanguin, et, pour nous placer à un point de vue strictement expérimental, précipitable du sérum par l'acétone selon la technique de Piettre et Villa (*C. R. Acad. Sciences*, 1920, t. CLXX, p. 1466).

Nous appellerons ces substances protides totaux, et en obtiendrons la valeur en matière sèche par pesée.

Les chiffres ainsi obtenus, représenteront de par la méthode employée un complexe azoté exempt de lipide, et exempt, d'autre part de sels minéraux, ceux-ci à la dilution employée étant solubles dans l'acétone, et aucun sel étranger n'ayant été introduit.

Nous compléterons la délipidation par traitement à l'alcool à 95° d'abord, puis par l'éther pur. Cette technique présentera l'avantage de livrer à l'exsiccation une matière déshydratée, imprégnée seulement d'éléments facilement volatils.

En second lieu, nous avons retenu l'étude de deux fractions constituantes des protides totaux :

La sérine et les globulines

Nous définirons comme globulines le précipité total obtenu par l'action de CO^2 sur une solution des protides totaux dans l'eau distillée faite à partir du culot de précipitation de Piettre et Villa.

Les globulines ainsi précipitées ont été à leur tour déshydratées par l'action de l'alcool, puis de l'éther.

Elles répondent à la définition de ce complexe donné par Merklen Adnot et Mlle Le Breton (*C. R. Acad. des Sciences*, 1931, t. CXCII, p. 1053).

La sérine est obtenue par différence entre le poids des protides totaux et celui des globulines.

2° Résultats obtenus.

Nous résumons les résultats obtenus dans les tableaux ci-joints :

Nous avons mentionné seulement les chiffres donnant les protéines totales (A), la sérine (S), les globulines (G) ou du moins les corps groupés sous ce nom et répondant à la définition donnée plus haut. Nous avons ensuite fait le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ (R) et comparé ces dosages divers à l'une des réactions sérologiques : la formol-réaction. Ceci d'ailleurs seulement pour mémoire nous réservant de revenir ultérieurement de façon précise sur ce point important du mécanisme des réactions sérologiques données comme spécifiques de la leishmaniose.

Nous n'avons pas mentionné quelques dosages de l'euglobuline que nous avons faits. L'étude fractionnée des globulines ne repose pas encore sur des données assez précises pour que l'on puisse en faire état dans une étude de portée pratique comme celle-ci.

Protides totaux

Il ressort des chiffres que nous publions que les protides totaux sont généralement augmentés dans le kala-azar méditerranéen.

Si nous admettons que le chiffre normal est de 80 g. nous voyons que sur 12 cas de kala-azar certains, nous trouvons 9 cas avec augmentation des protéines; il en était de même dans les 3 cas de leishmaniose probable et dans trois autres cas publiés dans la littérature, un seul de nos cas avait une protidémie un peu faible (70 g.) et deux une protidémie normale.

Seuls, les 4 cas de M. Benhamou s'opposent à ces conclusions car la protidémie est fortement diminuée (jusqu'à 40 g.).

Nous devons dire que les chiffres de protides sériques tirés de l'étude du kala-azar indou donnent aussi des taux de protidémie inférieurs à la normale.

Peut-être pourrait-on penser à une différence de technique.

Nous pensons qu'il faut plutôt rechercher la cause de ces variations dans l'étude de la leishmaniose canine naturelle et expérimentale qui se trouve mentionnée dans le tableau n° 2.

Nous voyons en effet chez les 3 chiens inoculés de façon expérimentale la protidémie baisser de façon légère, mais nette aussitôt après l'inoculation pour revenir à la normale en trois à six mois et pour s'élever ensuite nettement au-dessus de la normale un an après l'inoculation, alors que les signes cliniques et les réactions sérologiques étaient à leur maximum.

Ces chiffres élevés de protidémie ont été aussi retrouvés chez les

chiens atteints de leishmaniose naturelle grave mentionné ci-contre.

De plus, chez un chien soumis au traitement stibié intensif, nous voyons la protidémie d'abord élevée baisser à mesure que le traitement amène la guérison clinique pour atteindre la normale lorsque celle-ci est obtenue. Une rechute clinique amena une nouvelle hausse de la protidémie et un second traitement, amorça une seconde baisse du taux des protéines sériques.

On retrouve la même évolution dans les cas humains soumis au traitement à mesure que la guérison progresse mais la difficulté de faire des prises de sang en série à des enfants, nous a empêché de suivre ces modifications aussi strictement que chez les chiens.

On peut donc conclure de cet exposé que : la protidémie un peu basse au début de la maladie s'élève à des taux quelquefois très forts (plus de 100 gr.) à la période d'état pour revenir à des chiffres normaux ou l'influence du traitement stibié.

Sérine

Si nous considérons comme normale un taux de sérine de 45 à 55 g. nous trouvons dans nos cas les indications suivantes :

Dans le kala-azar confirmé, la sérinémie a été augmentée dans 3 cas, normale dans 3 cas, diminuée dans 6 cas et quelquefois de façon notable (11 g. Nous trouvons aussi des chiffres faibles ou normaux dans les cas probables et dans les observations d'autres auteurs.

Dans nos cas de leishmaniose expérimentale, nous trouvons aussi cette tendance générale à la baisse de la sérinémie à mesure que la maladie s'aggrave. Par contre, les résultats des traitements stibiés sont moins nets qu'en ce qui concerne la protidémie totale.

Il en est de même dans la leishmaniose canine naturelle où nous avons trouvé des résultats généralement faibles, mais assez variables.

Toutes les fois où l'on suit l'évolution de la sérinémie, on trouve des variations assez rapides et imprévues en plus ou en moins et que l'on peut difficilement expliquer en l'état actuel de nos techniques.

En général, la sérine est donc normale ou diminuée dans la leishmaniose interne, mais avec des variations assez imprévues dans le temps et suivant les cas.

Globulines

Si l'on admet comme taux normal des globulines le chiffre de 30 g. on trouve selon les données classiques une augmentation notable de ces protéines dans le kala-azar humain et la leishmaniose

TABLEAU I. — *Leishmaniose humaine.*

Leishmanioses certaines : vérification parasitologique.

Observ.	N° 85		N° 114	N° 122	N° 123		N° 124			N° 130	N° 133		N° 134		N° 136	N° 140		N° 139	Pe
Date	8-33	3-34	9 33	10-33	10-33	2-34	10-33	4 34	6 34	7 34	4 35	10-35	4-35	10-35	10 35	7-35	10 35	10 35	10-35
A	95	80	103	70	71	107	70	85	85	95	115	80	100	105	88	75	80	100	100
S	62	25	58,5	15	11	45	33	20	50	40	55	40	65	45	48	30	45	45	40
G	33	55	44,5	55	60	62	37	65	35	55	60	40	35	60	40	45	35	55	60
R	1,9	0,45	1,3	0,27	0,19	0,72	0,89	0,37	1,42	0,72	0,9	1	1,85	0,75	1,2	0,66	1,25	0,81	0,66
formol	+	—	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	+	+	—	+	—	+	+

Leishmanioses probables pas de recherche de parasites

Observ.	N° 117				N° 128	Schi.
Date	9 33	11-33	1-34	2-34	3-34	10-35
A	95	88	85	84	85	85
S	43	21	45	24	20	47
G	52	67	40	60	65	38
R	0,82	0,31	1,12	0,40	0,37	1,23
formol	+	+	—	—	—	—

Résultats recueillis dans la littérature

Observ.	d'Œlsnitz			Fabiani et Dondal		Abrami	Benhamou				Lesné
							N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	
A	88.3	101	107	104.7	103.1	80.1	57	40	67	44	75,75
S	24	25.2	48	30.1		34.4	28	9	28	15	30,6
G	64.3	75,8	59	74.6		45,7	29	31	39	29	46,5
R	0,37	0,33	0.81	0.40		0,74	0 96	0,29	0,70	0,52	0,63
formol	+	+	+	+			—	—			

TABLEAU II. — *Leishmaniose canine.*

Chien I. — 1. expérim. inoculé le 8-7-33									Chien II — 1. expérim. inoculé le 17-5-34						
Dates	6-33	7-33	8-33	9-33	10-33	11-33	12-33	2-34	3-34	5-34	7-34	9-34	11-34	1-35	10-35
A	78,5	75	66	86	88	100	95	85	80	70	72	78	80	65	90
S	54,9	43	50	36	33	25	35	33	42	45	44	38	40	40	30
G	24	32	16	56	35	75	60	52	38	25	28	40	40	25	60
R	2,25	1,3	3,12	0,64	1,5	0,33	0,58	0,63	1,1	1,8	1,57	0,95	1	1.6	0,50
formol	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+

Chien III. — 1. expérim inoculé le 17-5-34									Chien V à XI. — 1. naturelle ; présence de parasites dans les organes internes						
Dates	5-34	7-34	8-34	9-34	11-34	12-34	1-35	10-35	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
A	80	63	90	75	100	80	107	95	135	165	80	70	103	70	120
S	30	37	45	30	40	30	52	18	57	37	18	37	29	50	30
G	50	26	45	45	60	50	55	77	78	128	62	33	74	20	90
R	0,60	1,42	1	0,66	0,66	0,66	0,94	0,29	0,72	0,18	0,29	0,1	0,4	2,5	0,33
formol	—	—	—	+	—	+	—	+	+	+	—	—	+	—	+

Chien IV. — 1. naturelle. Traitements stibiés. — Néostibosane intraveineux. Rechute. Nouveau traitement														
	1er traitement						Rechute			2e traitement		
Dates	2-33	9-33	10-33	11-33	12-33	2-34	3-34	6-34	9-34	10-34	1-35	4-35
A	124	91	70	70	75	72	75	85	90	95	90	85
S	57	27	44	21	40	25	35	55	30	45	50	35
G	67	64	35	49	35	47	40	30	60	50	40	50
R	0,85	0,4	1.2	0,42	1,14	0,54	0,87	1,8	0,50	0,90	1,25	0,7
formol	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+

canine naturelle (un seul chien (10) faisait exception à cette règle).

Dans la leishmaniose expérimentale, on voit après une légère baisse qui suit immédiatement l'inoculation, la globulinémie revenir en quelques mois à un taux normal pour augmenter ensuite de façon notable à mesure que la maladie s'aggrave.

Les cas de MM. D'ŒLSNITZ, FABIANI, ABRAMI, LESNÉ rentrent dans les résultats concordants.

Comme pour les protides totaux seuls les résultats de M. BENHAMOU indiquent des chiffres normaux ou à peine élevés.

Conformément aux données classiques pour le kala-azar hindou, nous avons donc trouvé des taux de globuline très élevés à la période d'état de la leishmaniose interne.

RAPPORT $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Si nous considérons comme normal un rapport de 1,65, nous voyons que ce rapport conformément aux données classiques est généralement diminué et même fortement inversé dans nos cas.

Dans les 12 cas de kala-azar confirmé, nous trouvons 10 cas de rapport abaissé et deux où il est un peu élevé. Le chiffre le plus bas a été de 0,27 le plus haut de 1,9.

Dans nos cas de leishmaniose probable et dans les cas de kala-azar publiés en France, le rapport a été trouvé abaissé.

Il en est de même chez nos chiens atteints de leishmaniose naturelle.

Dans les cas expérimentaux, le rapport assez variable au début, s'oriente nettement vers une baisse notable à mesure que la maladie progresse.

La baisse nette et souvent l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est donc une notion bien établie dans la leihmaniose interne.

CONCLUSIONS

Si nous voulons tirer de cette étude des conclusions pratiques, nous dirons que :

1° Le dosage des protéines sériques ne peut prétendre à une valeur diagnostique spécifique au cours de la leishmaniose interne.

2° Il existe cependant à la période d'état de la maladie un syndrome humoral caractérisé par une augmentation générale des protides totaux (donnée peu conforme aux études sur le kala-azar indou). Une tendance à la baisse de la sérine avec des variations assez grandes de cette fraction des protéiques. Une augmentation à

peu près constante et souvent accusée des globulines; une baisse et souvent une inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

3° Ces modifications sériques sont souvent absentes ou même inversées au début de la maladie (étude expérimentale). Elles s'atténuent et disparaissent lorsque la guérison progresse sous l'influence du traitement stibié.

L'étude systématique des protéines sériques sera donc très utile pour suivre l'évolution d'une leishmaniose naturelle ou expérimentale et le retour à la normale de l'équilibre sérique constitue un bon test de guérison de la maladie.

Marseille.

Double parasitisme à trypanosomes et piroplasme chez un Okapi,

Par J. Rodhain.

L'aire de dispersion limitée, l'habitat particulier et la rareté relative de l'Okapi font que, jusqu'ici, dans la bibliographie n'existent pas d'indications concernant les hémoparasites de ce curieux animal, qui vit dans la partie Nord-Est de la grande forêt équatoriale congolaise. C'est à ce titre qu'il m'a paru intéressant de signaler le double parasitisme que j'ai eu l'occasion de constater récemment chez un *Okapia johnstoni* décédé au Jardin Zoologique d'Anvers.

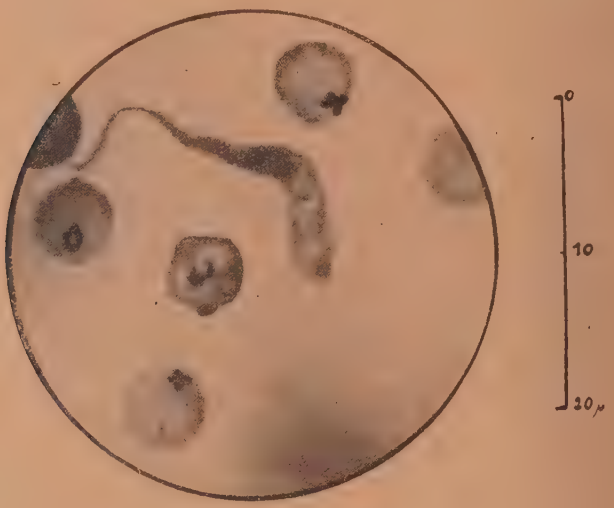
L'animal, un mâle, plus que mi-adulte, avait été capturé non loin de Buta, Bas-Uélé, où il fut transféré en attendant son transport en Europe. Acheminé en auto-camion vers Stanleyville, il y fut chargé à bord d'un bateau descendant le fleuve jusqu'à Léopodville, d'où le train l'amena à Matadi lieu de son embarquement pour Anvers.

J'eus l'occasion de le voir peu de jours après son arrivée au Jardin Zoologique de cette ville. Il était en assez piteux état, amaigri et portant sur sa robe, aux épaules, au tronc, et au côté externe des fesses, une série de taches cicatricielles, résidus de lésions cutanées superficielles que le transport en auto-camion de Buta à Stanleyville lui avait occasionnées.

Il portait, en outre, un engorgement caractéristique des glandes salivaires et des ganglions sous-maxillaires. Il ne nous fut pas possible de faire une prise de sang à ce moment. L'examen des selles bien formées décéla la présence d'œufs de strongles non rares.

L'état général de l'animal déclina du reste rapidement, malgré les soins attentifs dont il fut l'objet de la part du personnel du Jardin Zoologique. Arrivé le 29 juillet il succomba le 24 août, après avoir montré de la diarrhée les 48 dernières heures avant sa mort.

Un prélèvement de sang assez défectueux, fait le 23 août au matin, me permit de constater la présence de parasites endoglobulaires du type *Theileria*. Le soir de ce même jour je pus faire de meilleurs frottis ainsi qu'une goutte épaisse qui montrèrent à côté de piroplasmes, des trypanosomes non rares.



Theileria et *Trypanosoma* du sang de l'Okapi.
(Microphotographie).

I. — Les *Piroplasmes* sont peu nombreux dans le sang, un globule parasité par champ microscopique environ, et leur morphologie correspond, ainsi que le montre la microphotographie ci-contre, à celle de *Theileria mutans*.

Les formes ovalaires à masse chromatique assez volumineuse dominent ; les plus grandes ont 1 μ 70 de long sur 1 μ de large. Les formes bacillaires sont moins nombreuses, ainsi que de très petits anneaux ayant à peine 0 μ 80 de diamètre. J'ai rencontré des formes en division du type en croix ou en fer à cheval. Sur 50 parasites, j'ai compté 26 formes ovalaires ; 9 petits anneaux, 1 forme en division. Un certain nombre de globules rouges montrent des corpuscules de HOWELL-JOLLY de dimensions différentes, habituellement centraux ou paracentraux.

A côté d'eux de rares points chromatiques marginaux ont l'aspect d'anaplasmes.

Vu la très grande rareté de ces formes, je n'oserais pas affirmer qu'il s'agit d'anaplasmes vrais, et laisse la question en suspens.

II. — Quant aux *trypanosomes*, ils sont rares dans les frottis et présentent la morphologie du *Trypanosoma cazalboui* type *vivax*: les dimensions des formes mesurées vont de 18 μ 7 à 21 μ 4 de long sur 1 μ 70 de large. L'autopsie de l'animal à laquelle je ne pus assister personnellement, révéla comme lésion macroscopique, de l'inflammation de l'intestion grêle. Le foie et la rate paraissaient normaux. Il existait un épanchement séreux dans le péricarde et dans le péritoine. Sur les frottis du foie et de la rate je retrouvai les *Theileria*, mais ne pus constater des formes de schizogonie.

Discussion.

D'après le protocole de l'autopsie, il est difficile de discerner jusqu'à quel point le double parasitisme du sang est intervenu dans le décès de l'animal. J'ai jadis constaté chez les *Glossina fusca*, capturées dans la forêt de l'Uélé, l'existence d'infections à trypanosomes limitées à la salive de la trompe. Il paraît certain que dans son habitat naturel l'Okapi est exposé à s'infecter de *Trypanosoma cazalboui* et probablement aussi de *Tr. congolense*. Infecté dès son jeune âge, il se prémunise sans doute, comme les antilopidés divers de la grande forêt contre les trypanosomes (1). Je n'ai, par contre, pas relevé d'infection à piroplasmes à l'intérieur de la grande forêt même. En bordure de celle-ci j'ai trouvé à Gombari, chez les moutons, de la theiléiriose du type *mutans* (2).

Il est probable que l'animal s'est infecté, soit à Buta où vit du gros et du petit bétail, soit à Stanleyville, où Schwetz a signalé un foyer de piroplasmose (3).

Sans doute *Theileria mutans* n'est pas doué d'un grand pouvoir pathogène, mais chez un animal très farouche, comme l'Okapi, que la captivité, à son début déprime et affaiblit forcément, cette piroplasmose doit influer sur la résistance générale.

Ecarté des atteintes des glossines depuis plus d'un mois et demi,

(1) Il faut remarquer pourtant que d'après mes observations personnelles, les animaux de la grande forêt montrent dans leur sang, plus rarement des trypanosomes, que ceux vivant dans les plaines.

(2) J. Rodhain, Notes sur les trypanoses et piroplasmoses des grands animaux de l'Ouellé. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, 1916, pp. 95 à 109.

(3) J. Schwetz et Storck. *Gonderia mutans* des bovidés et ovidés de Stanleyville. *Ann. Parasitol.*, t. VIII, 1938. p. 113-121.

l'Okapi ne devait normalement plus présenter de trypanosomes dans son sang. La trypanosomiase latente s'est-elle réveillée grâce à la dépression de l'état de santé général de l'animal, où ce dernier a-t-il subi le contact d'un virus nouveau pour lui, rencontré en dehors de son lieu d'origine.

Les deux éventualités sont plausibles. Quoi qu'il en soit, nous admettons que le double parasitisme dont souffrait l'Okapi a contribué à son décès pour une part non négligeable.

Il est permis de penser que si ces deux infections avaient pu être constatées le jour même de l'arrivée du précieux animal, une intervention thérapeutique judicieuse eût pu contribuer au relèvement de ses forces. Il faut remarquer en outre, que les trypanosomes pouvant être transmis par voie mécanique par les stomoxes, l'animal infecté pouvait constituer un véritable danger pour ses voisins. Cette observation montre ainsi la double utilité qui existe de pratiquer systématiquement des examens de sang chez les animaux venant directement de leur contrée d'origine lors de leur introduction dans les ménageries ou les jardins zoologiques. Cet examen de sang doit être complété par celui des selles, les animaux pouvant être porteurs d'helminthes dangereux à répandre. L'Okapi dont question ici, était infecté de strongles et sa litière fut l'objet d'un traitement spécial.

Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, Anvers.

La méthode de HEINCKE de combinaison des caractères pour la détermination raciale d'un exemplaire isolé d'*Anopheles maculipennis*,

Par J. DIEMER.

Tous les auteurs qui ont étudié les races d'anophèles ont senti le besoin de pouvoir déterminer un exemplaire, pris isolément, adulte, nymphe, larve ou œuf. Cette nécessité concerne plus particulièrement les adultes. Il est vrai que l'on peut faire pondre les femelles (1) et que les pontes peuvent être déterminées pratiquement, mais cette méthode n'est pas toujours facilement praticable et en outre elle concerne seulement les femelles.

(1) En automne et en hiver la différence dans la structure des glandes salivaires, décrite récemment par DE BUCK et SWELLENGREBEL (1935), a sans doute une grande signification.

Pour cette raison il est nécessaire d'examiner ce qu'on peut faire en étudiant les caractères des larves, des nymphes et des adultes afin de pouvoir déterminer un exemplaire isolé. De Buck, van der Torren et Swellengrebel (1933) ont examiné un grand nombre de caractères différentiels de cette manière. Ils ont décrit d'abord le « degré de transgression » du caractère, c'est-à-dire le pourcentage des individus, qui, en ce qui concerne le caractère envisagé, appartiennent à l'un et à l'autre biotype (1).

Puis ils ont décrit la « valeur pratique » de ce caractère, c'est-à-dire la valeur qu'il présente pour l'identification d'un seul exemplaire. Pour chaque caractère ils ont cherché une séparation entre les deux biotypes de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas occidentaux. D'un côté il y a un certain pourcentage d'*atroparvus* et de l'autre de *messeæ* (fig. 1). Ces pourcentages sont d'après les

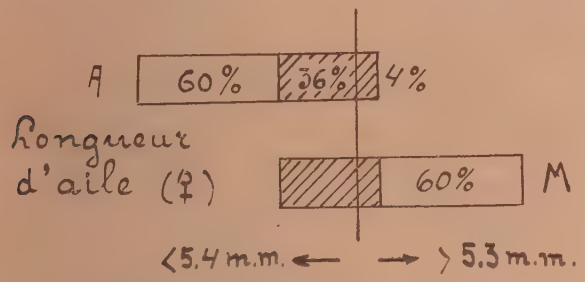


Fig. 1.

auteurs spécifiques pour les deux biotypes. On trouve le « degré de transgression » d'un caractère en additionnant les pourcentages des deux biotypes qui complètent chez chaque type 100 o/o. Pour 22 caractères différentiels ils ont déterminé le degré de transgression. Autant que possible ils ont tracé une ligne de démarcation telle que 90-100 o/o de l'un des deux biotypes se trouvait soit à gauche, soit à droite. Ainsi ils ont obtenu pour chaque caractère une mesure, au-dessus ou au-dessous de laquelle tous les exemplaires de l'un des deux biotypes étaient situés avec une certitude pratique ou presque.

Dans la figure 1, montrant la longueur des ailes des femelles selon de Buck c. s., le degré de transgression est de 40 o/o. Avec une probabilité de 0,96 (= presque certitude pratique), une aile de 5 mm. 4 ou plus appartient à un *messeæ*. En tenant compte de la

(1) Ce terme doit remplacer le terme de « race » qui sera réservé aux produits de culture. Voir ma thèse.

longueur des ailes ils pouvaient déterminer 64 o/o des *messeæ* avec une certitude presque pratique.

Dans le laboratoire du Docteur Van Thiel je n'ai pas déterminé seulement la limite supérieure, comme dans l'exemple décrit, mais aussi la limite inférieure. De cette manière j'ai fait connaître aussi le domaine spécifique de l'*atroparvus* en ce qui concerne la longueur d'aile. De cette manière (fig. 2 *a*) 38,2 o/o des *messeæ* (longueur d'aile 5 mm. 75 ou plus) et 37,4 o/o des *atroparvus* (longueur d'aile 4 mm. 91 ou moins) pouvaient être déterminés avec une probabilité voisine de la certitude. La probabilité qu'un exemplaire quelconque de *messeæ* peut être déterminé avec ce caractère se monte à 0,382 et l'*atroparvus* à 0,374.

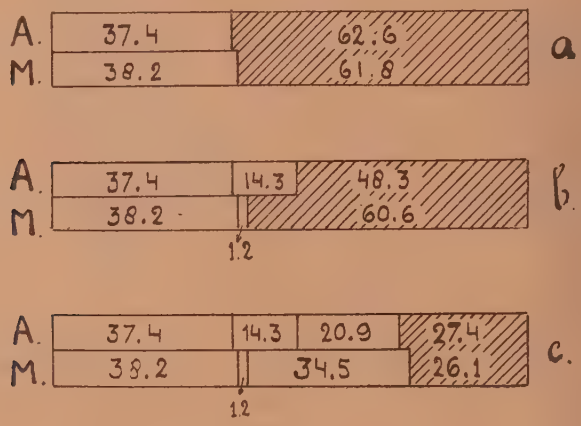


Fig. 2.

De la même manière que HEINCKE a appliqué les lois du calcul des probabilités avec succès au problème des races chez le hareng, en y introduisant la méthode de la combinaison des caractères, j'ai examiné s'il est possible de réduire le domaine commun des deux biotypes en combinant les caractères. En effet cela s'est montré possible. En déterminant l'indice dentaire $\left(= \frac{\text{indice maxillaire}}{\text{longueur d'aile}} \right.$ des femelles) — à l'aide de l'indice maxillaire seul on n'avance pas beaucoup —, 14,3 o/o de tous les *atroparvus* et 1,2 o/o de tous les *messeæ* pouvaient être déterminés en plus (fig. 2 *b*). L'aire de variation commune est ici de 0,12-0,15; ce qui trouve au-dessous de 0,12 est avec une certitude presque absolue *messeæ* et ce qui se trouve au-dessus de 0,15 *atroparvus*. A l'aide des deux caractères peuvent donc être déterminés de l'*atroparvus* et de *messeæ* successivement 51,7 et 39,4 o/o.

La largeur de l'aile ne peut pas aider à la solution en raison de la très forte corrélation entre la longueur et la largeur de l'aile. Quand on incorpore encore la couleur du thorax dans la combinaison des caractères, alors 73,9 o/o des *messeæ* et 72,6 o/o des *atroparvus* pourront être identifiés avec une probabilité très grande (fig. 2 *c*). Seulement il faut tenir compte de la difficulté de bien déterminer la couleur, parce qu'on n'a pas encore réussi à exprimer ce dernier caractère exactement en degrés de variation. Il faut penser aussi que la couleur du milieu dans lequel les larves ont vécu peut influencer la couleur des adultes (Achundow et van Thiel).

Chez les mâles la forme de l'extrémité de l'épine externe de l'harpago ne peut pas venir en aide, parce que cette forme ne peut pas être décrite exactement dans ses transitions vers le type pointu ou émoussé. On peut dire seulement (voir aussi de Buck et collaborateurs), qu'une épine obtuse est spécifique pour *messeæ*.

La méthode des combinaisons a rendu de bons services chez les larves. De Buck et ses collaborateurs ont additionné le nombre des branches des soies antépalmées du 4e et du 5e segment abdominal. Personnellement j'ai combiné les nombres des 4e, 5e, 6e et 7e segments. A l'aide de chacun de ces caractères séparément au plus 25,8 o/o (soit 4e segment) de *messeæ*, et au plus 17,7 o/o (soit 7e segment) d'*atroparvus* pouvaient être identifiés.

En combinant le nombre des branches de soies antépalmées des 4 segments des larves de culture, 34,2 o/o de *messeae* et 30,2 o/o d'*atroparvus* pouvaient être déterminés, et pour des larves naturelles respectivement 65,2 et 29,0 o/o. On peut ajouter qu'une soie palmée n° 1 du deuxième segment avec des branches filiformes montre probablement la présence de *messeæ*.

Spécialement chez les nymphes, qui n'étaient pas encore décrites, s'est montrée la valeur de la méthode des combinaisons. Des domaines de variations spécifiques se trouvaient chez 11 soies (1) du 2e jusqu'au 7e segment inclusivement et chez 2 épines latérales des 6e et 7e segments. A l'aide de chacune de ces soies séparément au plus 22,3 o/o (Soie III *c*) de *messeæ* et au plus 37,2 o/o (soie V*c*) de l'*atroparvus* (larves de culture) pouvaient être déterminés.

En combinant les 11 soies, ces pourcentages se montaient, aussi pour les nymphes de culture, successivement à 59,6 o/o (54 branches et plus est spécifique) et 63 o/o (40 branches ou moins est spécifique). Chez des nymphes naturelles ces pourcentages se montaient successivement à 45,5 (63 branches ou plus) et 61,8 (50 bran-

(1) Nomenclature de Senevet.

ches ou moins). La forme des épines latérales est, du moins en grande partie, différente chez les deux types. Ce caractère ne pouvait pas être combiné avec les autres parce que la variabilité ne peut pas être exprimée exactement.

Quoique je n'aie donc pas établi la possibilité de l'identification d'un exemplaire pris isolément dans une phase déterminée du développement, mes recherches m'ont permis de progresser vers ce but.

CONCLUSIONS

La méthode de la combinaison des caractères a été décrite afin de pouvoir déterminer un exemplaire pris isolément de l'*Anopheles maculipennis* appartenant aux races *atroparvus* et *messeæ* au cours des phases de leur développement.

Des différences faibles, mais constantes (c'est-à-dire, demeurant en deçà d'une marge de variation fixe) ont été trouvées partout entre les deux types, surtout chez les larves et les nymphes.

En combinant les caractères différents, il est apparu que chaque caractère nouveau qui était incorporé dans la combinaison, introduit un nombre de variantes dans les domaines spécifiques de la combinaison et les éloigne du domaine commun de la combinaison antérieure. Ainsi s'est montré encore une fois qu'on ne doit pas tenir seulement compte des caractères qui ont une valeur directe pour la classification, mais aussi de ceux qui ont seulement une valeur statistique, ainsi que BUXTON l'a remarqué dernièrement (discussion à la conférence de HACKETT, 1934).

Pour des données plus détaillées sur ce sujet je renvoie à ma thèse (chapitre III et IV).

BIBLIOGRAPHIE

ACHUNDOW I. — Die Modification der Anophelen unter den äusseren Bedingungen und kritische Betrachtungen der Rassenfrage. *Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg.*, t. XXXII, 1928, p. 547.

DE BUCK A., SCHOUTE E. and SWELLENGREBEL, N. H. — Racial differentiation of Anopheles maculipennis in the Netherlands and its relation to malaria. *Riv. di. Malar.*, IX, 1930, p. 97.

DE BUCK A. and SWELLENGREBEL N. H., The salivary glands in hibernating Anopheles maculipennis var. *messeæ* and semi-hibernating Anopheles maculipennis var atroparvus. *Proceed. Kon. Acad. v. Wetenschappen*, XXXVIII, 1935, n° 4.

DE BUCK A., VAN DER TORREN G. and SWELLENGREBEL, N. H. — Report for the year 1932 on investigation into the racial composition of Anopheles maculipennis in Holland. *Riv. di malar.*, XII, 1933, p. 265.

DIEMER J. H. — Over biotypen van Anopheles maculipennis MEIGEN, in het byzonder in Westelijk Nederland; een taxonomisch onderzoek. *Thèse*, Leiden, 1935.

Hackett L. W. — The present status of our knowledge of the sub-species of Anopheles maculipennis. *Transact. of the Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, XXVIII, 1934, p. 109.

Heincke F. — Die varietäten des Herings, I und II. *Jahresber. der Comm. zur Unters. der Meere in Kiel*, 1878 und 1882.

Heincke F. — Naturgeschichte des Herings. Teil I. *Abh. der Deutsch. Seefischerei. Ver.*, II, 1898, H. 1.

Sevenet G. — Contribution à l'étude des nymphes de culicides. *C. R. Deux. Congrès internat. du Paludisme*, I, 1930, p. 69.

Van Thiel P. H. — Züchtungsversuche in Zusammenhang mit dem Rassenproblem bei Anopheles maculipennis. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, t. XXXV, 1931, p. 208.

Institut de Médecine tropicale de Leyde.

Méthode des précipitines appliquée aux anophèles. Résultats en Indochine-Nord,

Par J. Raynal et H. Gaschen (1).

Afin d'avoir des connaissances plus précises sur le biotropisme des espèces anophéliennes en Indochine-Nord, nous avons systématiquement appliqué la méthode des précipitines à la plupart des femelles gorgées de sang, capturées de mars 1934 à février 1935.

L'expression du contenu stomacal de ces insectes était effectuée sur papier-filtre au moment de la capture, après identification de chaque individu; les échantillons de sang séchés et étiquetés étaient ramenés au laboratoire, de même que les cadavres d'insectes qui tous ont fait l'objet d'une deuxième détermination de contrôle.

La méthode utilisée pour les réactions de précipitation fut basée sur celle déjà décrite par Missiroli et Hackett (2); plusieurs séries de lapins ayant été préparées, les unes par injections de sérum humain, les autres par injections de sérums de diverses espèces animales (bœuf, buffle, cheval, porc, mouton, chien et poule), 1 à 2 gouttes de chaque sérum anti, titrant approximativement

(1) En ce qui concerne la biologie des espèces anophéliennes de l'Indochine septentrionale, le présent travail n'apporte que les résultats d'ensemble des réactions de précipitines faites avec le contenu stomacal de ces espèces.

Plusieurs notes actuellement en préparation entreront ultérieurement dans le détail de la biologie de chaque espèce en particulier, en faisant surtout ressortir les relations de leur tropisme avec leur indice maxillaire.

(2) A. Missiroli et L. W. Hackett. L'utilisation des précipitines pour la détermination de la provenance du sang absorbé par les anophèles. Société des Nations. Organisation d'Hygiène. Commission du Paludisme C. H. Malaria 131, 23 mai 1929.

chacun 1/2000e, étaient mises dans d'étroits tubes à agglutination et sans provoquer de mélange, en présence de VI à VII gouttes d'une macération en eau physiologique de la tache de sang; deux témoins, l'un sérum de lapin normal, l'autre sérum physiologique étaient utilisés pour chaque réaction.

Pour la plupart, ces recherches ont été faites à l'occasion de nombreuses prospections du Service antipaludique de l'Institut Pasteur de Hanoï, dans les différentes régions du Tonkin et pour quelques-unes, au Yunnan et dans les provinces septentrionales de l'Annam et du Laos. Mais elles furent particulièrement multipliées dans deux localités du Tonkin où le cheptel bovin stabulé est particulièrement important : la ferme expérimentale de Phu-Ho et la concession du docteur LE ROY DES BARRES à Cho-Ganh. En dehors de ces deux cas et de quelques localités de Haute-Région, il faut bien avouer que la discrémination entre anophèles capturés dans les habitations et anophèles capturés dans les étables est un peu arbitraire : dans les villages du Delta et de la Moyenne Région en effet, les paillottes abritent à la fois gens et animaux et l'étable des buffles et des bœufs touche de très près et est quelquefois en relation directe avec les locaux habités.

Néanmoins, nous avons fait suivre les résultats d'ensemble, de deux tableaux groupant les anophèles suivant l'endroit de leur capture.

En ne tenant compte que des espèces pour lesquelles le nombre des réactions de précipitines dépasse la centaine, on est amené aux considérations générales suivantes :

1° La déviation animale existe *plus ou moins* pour toutes les espèces anophéliennes considérées. La méthode des précipitines montre que la plupart de ces anophèles sont de préférence zoophiles : l'estomac des espèces *A. sinensis*, *A. vagus*, *A. aconitus*, *A. subpictus*, et *A. tesselatus* contient du sang animal dans 95 à 100 o/o des cas. Deux espèces se nourrissent sur l'animal dans des proportions beaucoup moindres : ce sont *A. minimus* (26 o/o des cas) et *A. jeyporiensis* (41 o/o des cas). Ces faits se superposent étroitement à ceux qui ont précédemment été bien exposés par TOUMANOFF pour les mêmes espèces anophéliennes, dans l'Indochine du Sud (1); toutefois nous devons noter que le buffle ne semble pas dans l'Indochine du Nord exercer une plus grande attraction que le bœuf;

2° L'anthropophilie et la capture dans les habitations sont en relation directe avec le potentiel infectieux paludéen des espèces.

(1) C. TOUMANOFF. Quelques faits sur les habitudes trophiques des anophélines d'Extrême-Orient. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XXVII, n° 10, séance du 12 décembre 1934, pp. 937-939.

TABLEAU I. — *Résultats d'ensemble.*

Résultats des réactions des précipitines	*A. sinensis*	*A. vagus*	*A. minimus*	*A. jeyporiensis*	*A. annulus*	*A. subpictus*	*A. tesselatus*	*A. fuliginosus*	*A. maculipalpis*	*A. karwari*	*A. s nevisi* var. *nigerrimus*	*A. barbirostris*	*A. philippinensis*	*A. maculatus*	*A. hoeni*	*A. culicifacies*	Total
Total examens.	1.163	839	509	506	467	316	120	83	77	49	40	17	11	10	9	1	4.217
Réactions positives :																	
Homme . . .	51	0	303	268	9	9	0	2	2	0	4	1	4	6	2	—	661
Buffle . . .	294	503	19	50	35	155	5	6	5	2	3	4	2	—	—	1	1.084
Bœuf. . . .	229	141	29	93	351	28	100	48	43	41	22	7	4	—	6	—	1.142
Cheval . . .	62	1	8	4	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	78
Porc	60	2	—	1	1	8	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	74
Mouton . . .	19	4	—	—	7	9	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	41
Chien . . .	7	—	5	2	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20
Poule . . .	5	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
Réactions positives mixtes :																	
H + An. . .	34	—	23	10	1	7	—	1	2	—	—	—	—	1	1	—	80
H + Porc . .	10	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12
H + Chien. .	3	—	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
H + Poule. .	—	—	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
An.	253	97	12	24	36	36	2	23	24	3	6	3	—	—	—	—	519
An. + Porc. .	17	—	—	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21
An. + Chien .	9	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	13
An. + Poule .	1	—	1	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	5
An. + P. + Ch.	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Réactions négatives . .	106	91	97	51	21	59	6	1	1	2	3	—	1	2	—	—	441

Notations utilisées : H = Homme.
An. = Animaux (Bœuf, Buffle, Cheval, Mouton).
P. = Porc.
Ch. = Chien.

TABLEAU II. — *Résultats sur les Anophèles capturés dans les habitations.*

Résultats des réactions des précipitines	*A. hyrcanus sinensis*	*A. vagus*	*A. minimus*	*A. jeyporiensis*	*A. aconitus*	*A. subpictus*	*A. tesselatus*	*A. fuliginosus*	*A. maculipalpis*	*A. karwari*	*A. sinensis* var. *nig.*	*A. barbirostris*	*A. philippinensis*	*A. maculatus*	*A. kochi*	*A. culicifaces*	Total
Total examens . .	277	682	453	370	69	312	20	7	4	2	7	2	7	9	5	1	2.227
Réactions positives :																	
Homme	32	—	301	266	6	8	—	—	2	—	4	1	4	6	2	—	632
Buffle	71	420	8	27	15	154	4	3	1	—	1	—	1	—	—	1	706
Bœuf	27	95	10	12	34	26	8	2	1	2	2	—	1	—	2	—	222
Cheval	3	—	8	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16
Porc	46	2	—	1	—	8	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	59
Mouton	7	1	—	—	1	9	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	19
Chien	5	—	5	2	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18
Poule	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Réactions positives mixtes :																	
H + An.. . . .	5	—	18	8	1	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	41
H + Porc . . .	5	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
H + Chien . . .	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
H + Poule . . .	—	—	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
An.	31	83	8	8	5	36	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	173
An. + Porc. . .	6	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
An. + Chien . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
An. + Poule . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
An. + P. + Ch. .	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2

Notations utilisées : H = Homme.
An. = Animaux (Bœuf, Buffle, Cheval, Mouton).
P. = Porc.
Ch. = Chien.

TABLEAU III. — *Résultats sur les Anophèles capturés dans les étables ou écuries.*

Résultats des réactions des précipitines	*A. hyrcanus sinensis*	*A. vagus*	*A. minimus*	*A. jeyporensis*	*A. aconitus*	*A. subpictus*	*A. tessellatus*	*A. fuliginosus*	*A. maculipalpis*	*A. barnardi*	*A. sinensis* var. *nigerrimus*	*A. barbirostris*	*A. philippinensis*	*A. maculatus*	*A. kochi*	*A. culiciformis*	Total
Total examens . .	886	157	56	136	398	4	100	76	73	47	33	15	4	1	4	—	1.990
Réactions positives :																	
Homme	19	—	2	2	3	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	29
Buffle	223	83	11	23	20	1	1	3	4	1	2	4	1	—	—	—	377
Bœuf	202	46	19	81	317	2	92	46	42	40	20	7	3	—	4	—	921
Cheval	59	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	62
Porc	14	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15
Mouton	12	3	—	—	6	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	22
Chien	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Poule	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
Réactions positives mixtes :																	
H + An.	29	—	5	2	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	39
H + Porc . . .	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
H + Chien . . .	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
H + Poule . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
An.	222	14	4	16	31	—	2	21	24	3	6	3	—	—	—	—	346
An. + Porc . .	11	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14
An. + Chien . .	8	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	12
An. + Poule . .	1	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4
An. + P. + Ch. .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Réactions négatives	70	10	14	11	14	—	4	1	1	2	3	—	—	1	—	—	131

Notations utilisées : H = Homme.
An. = Animaux (Bœuf, Buffle, Cheval, Mouton).
P. = Porc.
Ch. = Chien.

Les anophèles que les études épidémiologiques et entomologiques antérieures ont reconnu comme *espèces vectrices majeures* en Indochine Nord sont trouvées gorgées de sang humain dans de fortes proportions et sont surtout localisées dans les habitations.

Au contraire, les *espèces vectrices médiocres ou occasionnelles*, ainsi que celles qui jusqu'ici ne semblent jouer aucun rôle dans la transmission du paludisme local, recherchent beaucoup moins volontiers le sang humain et se retrouvent en plus grand nombre, sauf exceptions (*A. vagus* et *A. subpictus*), dans les étables.

Nous donnons ci-dessous, en regard du pourcentage d'infection naturelle trouvé chez diverses espèces locales (1), la proportion dans laquelle les individus de ces espèces ont été trouvés gorgés de sang humain (2) et celle dans laquelle ils ont été capturés dans les habitations :

Espèce	Nombre d'infectés	Nombre disséqués	o/o d'infection	o/o de sang humain	o/o capture dans les habitations
A. minimus	166	4.488	3,69	81,79	89
A. maculatus	2	191	1,04	(7 sur 8)	(9 sur 10)
A. jeyporiensis	27	2.878	0,93	61,52	73
A. culicifacies	1	28	—	—	—
A. aconitus	2	1.287	0,15	2,25	15
A. vagus (3).	2	7.991	0,025	0	81
A sinensis	1	6 631	0,014	9,25	24
A. subpictus	0	971	0	6,22	98
A. tesselatus	0	322	0	0	16

(3) N'ayant jamais trouvé de *A. vagus* gorgé de sang humain, sur près d'un millier de réactions pratiquées, il est probable que cette espèce ne joue qu'un rôle tout à fait accidentel dans la transmission.

Il est logique que l'on trouve une relation assez nette entre l'anthropophilie, l'infection naturelle et la capture dans les habitations humaines. Cependant deux espèces *A. vagus* et *A. subpictus*, comme il a déjà été bien établi pour l'Indochine du Sud (3), font,

(1) Tous les pourcentages d'infection naturelle se rapportent aux dissections d'anophèles effectuées entre le 1er janvier 1931 et le 1er mars 1935, soit une période de 50 mois, par le laboratoire d'Entomologie de l'Institut Pasteur de Hanoï.

(2) Dans l'établissement de ces proportions il n'a pas été tenu compte des réactions négatives.

(3) MESNARD et TOUMANOFF. *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, n° 8, déc. 1933 : MESNARD et TOUMANOFF. Trans. Ninth. Congress. *T. E. A. T. M.*, Nanking, 2 ; TOUMANOFF. *Loc. cit.*

en partie, exception à la règle. Le paradoxe de leur comportement n'est qu'apparent ; il est fonction des mœurs de ces insectes. Sans doute si nos recherches avaient été faites dans la soirée ou la nuit, le pourcentage des captures, habitation ou étable, eut été inversé : d'après nos observations et pour ce qui concerne tout au moins *A. vagus*, cette espèce cherche à se réfugier dans les habitations dès les premières heures du jour ; pour *A. subpictus*, sa capture localisée dans la zone littorale où la promiscuité des habitants avec les animaux est très grande, constitue un facteur qui, comme nous le disions tout à l'heure risque de fausser le résultat des observations que l'on pourrait faire à ce sujet.

Institut Pasteur de Hanoï.

L'épreuve des précipitines appliquée à l'étude des habitudes trophiques chez quelques Culicines d'Extrême-Orient,

Par C. Toumanoff.

Grâce à des recherches déjà nombreuses effectuées dans le domaine des habitudes trophiques chez les Anophélinés, nos connaissances sur ce sujet deviennent de plus en plus solidement appuyées.

Si le comportement trophique des anophélines présente un grand intérêt, celui des diverses espèces de Culicinés paraît également pouvoir fournir des éléments d'appréciation fort utiles tant au point de vue pratique que théorique.

Nous nous sommes proposé en particulier de rechercher dans quelle mesure les animaux qui exercent dans le delta de la Cochinchine un effet protecteur certain contre les anophélinés contribuent à dévier de l'homme les attaques des Culicinés les plus répandus tels que : *Culex fatigans*, *Stegomyia fasciata*, *Stegomyia albopicta*, *Armigeres obturbans*, etc... qu'on rencontre à l'état de repos dans les habitations ou les étables.

Ces connaissances étaient pratiquement d'autant plus importantes que certaines de ces espèces sont assez souvent incriminées dans la transmission d'infections diverses : la dengue (*Culex fatigans*, *St. fasciata St. albopicta*, etc.) et la filariose (*C. fatigans*).

F. H. GUÉRIN (1924) (1) et LE CHUITTON (1924) (2) ont établi le rôle de *Culex fatigans* dans la transmission de *Filaria bancrofti* en Cochinchine.

Dans la Chine du Sud le rôle de ce moustique dans la transmission du même parasite concurremment avec *A. hyrcanus* (L. C. FENG) (3) et certaines autres espèces anophéliennes a été mis en évidence (JACKSON, 1632-39) (4) d'une manière indiscutable.

La connaissance des mœurs trophiques des Culicinés permettrait de reconnaître le degré de leur contact avec les animaux et avec l'homme et de présumer ainsi de l'importance du rôle qu'ils jouent dans la transmission de la dengue. Elle permettrait aussi de savoir si le degré relatif de l'anthropophilie des espèces ne doit pas entrer en ligne de compte dans l'appréciation de leur rôle, d'inégale valeur au point de vue de la transmission des affections diverses.

Effectivement certains auteurs considèrent que la dengue, tout au moins en Cochinchine, est transmise surtout par *Stegomyia fasciata* (PIROT, 1926) (5), le rôle de *Stegomyia albopicta* leur paraissant comme négligeable (BOREL, 1930). Ces assertions ont été appuyées surtout sur la fréquence relative des diverses espèces capturées à bord des navires. Il est nécessaire de les contrôler par l'étude précise des habitudes trophiques.

C. fatigans, comme l'avait déjà noté E. BOREL (1930) (6) est un insecte extrêmement répandu dans le Sud-Annam et en Cochinchine.

Comme l'indique bien cet auteur ce moustique est l'hôte habituel des habitations européennes et indigènes

BOREL ne note cependant pas la présence de cette espèce dans les étables où elle existe aussi avec de très nombreux anophélinés.

En ce qui concerne les *Stegomyia*, E. BOREL écrit que : *Stegomyia albopicta* est un des moustiques les plus communs en Cochinchine et qu'il se rencontre tout aussi bien dans les agglomérations humaines qu'à la campagne ou dans la forêt. Il ne signale pas la présence de cette espèce dans les étables. Nous l'y avons par contre assez fréquemment rencontrée, toutefois moins fréquemment que *C. fatigans*.

(1) *Ce Bull.*, 14 mai 1924, p. 397 (cité d'après BOREL).

(2) *Ce Bull.*, 14 mai 1934, p. 405.

(3) Household Mosquitoes and human Filariasis in Amoy North China. *Chinese Med. Journ.*, 1933, t. XLVII, pp. 168-78.

(4) *Annual Report of the work of the Malaria Bureau for the Year* 1933. Hong-Kong.

(5) *Ce Bull.*, juillet 1926, t. IV, n° 7.

(6) *Les Moustiques de la Cochinchine et du Sud-Annam*. Masson, édit., Paris.

Stegomyia fasciata est, selon Borel, une espèce qui, en Indochine, fréquente surtout les habitations, et à ce point de vue nous sommes entièrement d'accord avec cet auteur.

Ces deux espèces, et surtout *St. albopicta*, peuvent être rencontrées dans des refuges diurnes externes, artificiels (égouts, caniveaux, etc.) ou naturels (buissons, trous d'arbres, etc.).

Nous avons pu découvrir ainsi parfois ces espèces, gorgées, dans les endroits ombragés des jardins, sur les murs, dans les buissons, etc.).

Armigeres obturbans, comme le cite à juste raison E. Borel, est une espèce qui, comme *Stegomyia albopicta*, se rencontre dans les agglomérations humaines tout aussi bien que dans les forêts non habitées. Dans le delta de la Cochinchine cette espèce est moins fréquemment rencontrée dans les étables que d'autres. Elle pique souvent en plein air mais pique aussi dans les habitations, volant très bas et s'attaquant surtout aux jambes.

Quoique toutes les espèces précitées s'attaquent à l'homme comme le permettent de constater les observations courantes, l'étude, par la méthode des précipitines, du contenu stomacal des insectes trouvés au repos dans les habitations ou abris nous a semblé devoir donner une idée plus exacte de leur comportement trophique réel. Nous rapportons ici à titre d'exemple quelques-unes des nombreuses observations que nous avons faites à ce sujet :

Observation I. — 20 *Culex fatigans* sont capturés le 11 septembre 1934 dans une étable close aux environs de Saïgon. Tous les insectes ont été capturés pendant le jour dans la partie obscure de l'étable, près de deux veaux.

L'épreuve du contenu stomacal de ces insectes avec cinq sérums : anti-homme, anti-buffle, anti-porc, anti-chien, et anti-cheval a démontré que les représentants étudiés de cette espèce étaient tous gorgés de sang humain.

4 *Stegomyia albopicta* pris à la même époque et dans le même endroit ont été aussi trouvés gorgés de sang humain. Une autre capture, mais faite en novembre, la même année, a permis de déceler chez 6 *Culex fatigans* la présence du sang de l'homme.

De nombreux *A. hyrcanus* var. *sinensis* et *A. vagus*, capturés également à la même époque et dans le même endroit, contenaient du sang humain.

Les captures dans les paillottes avoisinant cette même étable permirent de récolter 4 *Culex fatigans*, tous gorgés de sang humain.

Observation II. — Les captures faites au mois d'août 1934 dans la bouverie de l'Institut Pasteur de Saïgon permettent de récolter 16 *Culex fatigans*. Soumis à l'épreuve des réactions des précipitines avec les cinq sérums mentionnés plus haut, 15 d'entre eux décelèrent être gorgés de sang humain et un seul de sang de bovidé. 6 *Stegomyia fasciata* pris dans la même étable furent également trouvés gorgés sur l'homme.

Par contre, sur 6 *Armigeres obturbans* pris sur un mur derrière un buisson, non loin de l'étable, 2 étaient gorgés de sang humain et 4 de sang de bovidé.

2 *Culex fatigans* et 3 *Stegomyia albopicta* femelles récoltées dans les habitations avoisinant l'étable ont été toutes trouvées gorgées de sang humain.

Plusieurs Anophèles pris dans cette étable et dans les habitations voisines (*A. hyrcanus* et *A. vagus* contenaient toujours du sang animal.

OBSERVATION III. — 18 *Culex fatigans* sont récoltés dans une étable de la ville de Soctrang au mois d'avril 1934. Sur ce nombre, 10 sont trouvés gorgés de sang de bovidé et les autres de sang humain.

5 représentants de la même espèce et 3 *Stegomyia albopicta* captés dans les maisons voisines sont trouvés gorgés de sang de l'homme.

OBSERVATION IV. — Dans de nombreuses paillottes du village de An-Binh avoisinant les abris à animaux (bœufs, porcs, etc.) nous avons capturé 25 *Culex fatigans*, tous gorgés de sang humain.

6 *Armigeres obturbans* sont porteurs de sang humain. Par contre, 12 *A. vagus* pris dans les mêmes conditions sont trouvés gorgés de sang de buffle.

OBSERVATION V. — Les captures faites dans une maison européenne, non loin du village de An-Binh, ont permis de récolter 9 *Culex fatigans* et 14 *Stegomyia fasciata*, tous gorgés de sang humain. Par contre, un unique exemplaire de *A. vagus* fut trouvé porteur de sang de bovidé.

OBSERVATION VI. — Dans un village du delta (Nhabé) dans de nombreuses paillottes entourées d'abris à buffles, 12 *Culex fatigans*, 8 *Stegomyia fasciata* et 2 *Stegomyia albopicta* contenaient du sang humain tandis que de nombreux anophèles, notamment *A. vagus*, étaient gorgés de sang animal.

Ces observations relatées en détail suffisent pour faire ressortir les différences importantes qui existent au point de vue du comportement trophique entre les Culicinés du delta cochinchinois et les anophèles banaux. Sans rapporter d'autres observations, nous présentons ci-contre un tableau qui résume les résultats obtenus pour la totalité des réactions faites dans divers endroits du delta.

Si l'on interprète les résultats de ce tableau ont voit que la plupart des Culicinés capturés à l'état de repos dans les habitations et les étables du delta cochinchinois s'étaient nourris de sang humain. Sur 25 *Stegomyia albopicta* capturés dans des refuges diurnes externes et 6 *Armigeres* pris dans les mêmes refuges, qui ne figurent pas sur ce tableau, 4 *Armigeres* seulement avaient piqué des bovins, mais tous les autres insectes étaient porteurs de sang humain.

Il apparaît ainsi que les Culicinés espèces les plus domestiques apparaissent dans le delta cochinchinois comme très anthropophiles par comparaison avec les Anophélinés. Il serait très intéres-

sant d'étendre ces études sur les Culicinés d'espèces diverses dans la moyenne région afin de savoir si le comportement varie selon les régions. Il semble bien en être ainsi si l'on en juge d'après les observations que nous avons pu faire par comparaison avec des moustiques provenant de Hong-Kong (1).

Espèces	Habitations						Etables					
	Nombre des réactions positives	Réactions positives au sérum anti :					Nombre des réactions positives	Réactions positives au sérum anti :				
		Homme	Buffle	Porc	Chien	Cheval		Homme	Buffle	Porc	Chien	Cheval
Culex fatigans. . .	96	96	0	0	0	0	72	61	11	0	0	0
St. fasciata. . . .	33	32	1	0	0	0	3	3	0	0	0	0
St. albopicta . . .	44	44	0	0	0	0	21	21	0	0	0	0
Armigeres obturbans.	6	6	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0
Mansonia (sp.?). . .	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	180	179	1	0	0	0	98	85	13	0	0	0

Ce matériel consistait en plusieurs espèces de Culicinés en partie semblables à celles que nous avons étudiées en Cochinchine, mais qui venaient uniquement des étables.

Nous avons aussi reçu et examiné le contenu stomacal de 11 *Culex fatigans*, 6 *Ædes togoi*, 3 *Ædes macfarlanei*, 23 *Armigeres obturbans*, 1 *Culex tritæniorrhynchus* et enfin 1 *Mansonia uniformis*. Tous ces insectes provenant des étables étaient effectivement tous gorgés de sang bovin. Il est donc certain que le comportement trophique des Culicinés des divers pays peut être différent.

Conclusions

Il ressort des faits exposés plus haut que la plupart des Culicines du delta cochinchinois sont très anthropophiles comparativement avec les Anophélinés banaux de ces régions qui sont très nettement orientés dans le sens zoophile. Les Culicinés comme *Culex fatigans*, *Stegomyia fasciata*, *Stegomyia albopicta* et *Armigeres obturbans*, capturés même près des animaux ont été le plus souvent trouvés porteurs de sang humain.

(1) Nous tenons d'exprimer ici nos remerciements pour l'envoi de ce matériel à M. Jackson, Directeur de Malaria Bureau de la Colonie de Hong-Kong.

Les observations concernant la région deltaïque de l'Indochine ne doivent cependant pas être généralisées pour d'autres régions car à Hong-Kong les mêmes espèces et aussi quelques autres capturées dans les étables contenaient toujours du sang animal.

De nos observations faites en Cochinchine on peut déduire que si le rôle des Culicinés dans la transmission de la dengue et de la filariose était uniquement fonction de l'intimité de leurs rapports avec l'homme, il paraîtrait impossible d'attribuer à aucune des espèces étudiées un rôle prépondérant dans la transmission de ces maladies.

Relations entre l'armement maxillaire et l'exploitation relative de l'homme ou des animaux par les espèces anophéliennes indochinoises,

Par C. TOUMANOFF.

Dans de nombreuses publications antérieures nous avons exposé les résultats de nos recherches sur le comportement trophique de diverses espèces anophéliennes de l'Indochine et de la Chine méridionale.

Les recherches faites dans l'Indochine du Sud ont permis de mettre en relief que la zoophilie de certaines espèces permet seule d'expliquer le rôle atténué qu'elles jouent dans la transmission du paludisme local par opposition à l'anthropophilie que nous avons par contre bien caractérisée pour les espèces vectrices principales. Les données énoncées antérieurement sont actuellement complétées et portent, dans l'ensemble, sur plus de 8.000 anophèles appartenant à diverses espèces, dont près de 5.000 se rapportent à l'Indochine du Sud.

Les recherches effectuées par RAYNAL et GASCHEN, et présentées ici-même, apportent des éléments sur les habitudes trophiques des Anophélinés de l'Indochine du Nord.

Les résultats obtenus par ces auteurs accusent une grande similitude avec ceux qui ressortent de nos recherches antérieures effectuées dans l'Indochine du Sud ; ils viennent ainsi étayer les points essentiels que nous avons obtenus.

Cette note a surtout pour but de présenter les résultats généraux concernant l'étude parallèle des indices maxillaires et du contenu stomacal des anophélinés indochinois. Nous nous bornerons ici à publier les tableaux qui résument la presque totalité des résultats

obtenus dans l'Indochine du Sud : 1° pour les insectes capturés dans les habitations, abris à animaux ou étables ; 2° ceux capturés près des animaux en plein air et dans les habitations-étables spécialement aménagées (1). Ces résultats sont dans l'ensemble les mêmes que ceux énoncés antérieurement, mais ils font ressortir cependant plus nettement les tendances zoophiles de certaines espèces comme *A. karwari*, *A. kochi*, *A. maculipalpis*, *A. maculatus*, *A. philippinensis* et *A. tessellatus*.

*
* *

Dans plusieurs travaux antérieurs ont déjà été relatés les résultats de l'étude des indices maxillaires pour les diverses espèces anophéliennes, rapportée au rôle infectant qu'elles ont dans la nature.

La présomption seule des habitudes trophiques, si probante qu'elle soit, n'est cependant pas suffisante. Il nous a semblé intéressant de reconnaître d'une façon précise s'il existe ou non une relation définie entre l'élévation relative des indices maxillaires et la présence de sang, soit humain, soit animal, chez les anophèles trouvés gorgés.

Pour étudier cette question nous avons disséqué les maxilles d'un certain nombre d'anophèles dont le contenu stomacal a été parallèlement défini par l'emploi des réactions des précipitines.

En procédant de cette manière nous avons examiné les indices maxillaires de plus de 3.000 exemplaires appartenant à diverses espèces et les avons comparés avec le contenu stomacal de nos insectes.

Voici les résultats obtenus :

1) Comme premier exemple nous prendrons *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied. qui, dans l'ensemble des espèces multidentées, a été le plus fréquemment trouvé gorgé de sang humain.

Les résultats de l'étude parallèle des indices maxillaires de plus de 300 individus ayant de 11 à 18,5 dents sont exprimés par le diagramme I. Comme on peut le voir, c'est chez les insectes dont la dentition varie de 11 à 12,5 et de 13 à 14,5 dents que la proportion de sang humain fut la plus élevée. Elle diminuait, par contre, chez les insectes ayant une dentition comprise entre 15 et 16,5 dents et chez ceux présentant des indices maxillaires de 17 à 18,5 dents.

Il ressort bien de ces examens que les insectes bien armés de *A. hyrcanus* var. *sinensis*, en Indochine méridionale, sont le plus fréquemment gorgés de sang animal.

(1) Ces habitations-étables ont été construites dans une localité de la Cochinchine, en vue de créer des conditions spéciales de déviation pour *A. minimus* et *A. jeyporiensis*. Cette expérience sera relatée ultérieurement en détail.

2) Le deuxième exemple est celui de *A. barbirostris* V. d. W. Les pourcentages de fréquence de sang humain chez 60 spécimens de cette espèce ayant des indices maxillaires variables sont exprimés par le diagramme II. Il est visible que la quantité de sang humain trouvé chez ces anophèles est moindre chez les insectes qui sont fortement armés, comme chez *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied.

Diagramme I.

3) Comme troisième exemple peuvent être prises en considération deux espèces réunies : *A. vagus* Don. et *A. subpictus* Grassi. Les pourcentages de sang humain trouvé chez ces espèces dont plus de 1.300 représentants différemment armés furent examinés, sont exprimés par le diagramme III. On voit que la proportion la plus accusée de sang humain se trouve chez les insectes ayant 11 dents, et que celle-ci diminue brusquement chez ceux ayant 12 ou 13 dents, pour diminuer encore et progressivement chez les insectes ayant 13 dents et plus, de sorte que chez les femelles ayant 16 et 17 dents le sang humain n'est pratiquement plus constaté (1).

(1) Une grande partie des représentants de ces espèces provenait d'endroits où se trouvaient de nombreux buffles, et ceux-ci pouvant être attaqués par les anophèles paucidentés, cela expliquerait le grand pourcentage du sang animal trouvé dans l'estomac de ces derniers dans des groupes d'insectes accusant un indice mavillaire relativement faible.

4) Le rapport entre les indices maxillaires et la présence de sang humain chez *A. jeyporiensis* sont exprimés par le diagramme IV (à gauche). Ici la proportion des insectes gorgés de sang humain est plus élevée parmi les individus ayant présenté des indices maxillaires

Diagramme II.

de 10 à 11,5 dents que parmi ceux ayant accusé des indices de 12 à 13,5 dents. Quant aux insectes ayant présenté 14 dents ou plus ils furent toujours trouvés contenant du sang animal. Les résultats mentionnés résultent de l'étude de 82 spécimens.

Diagramme III.

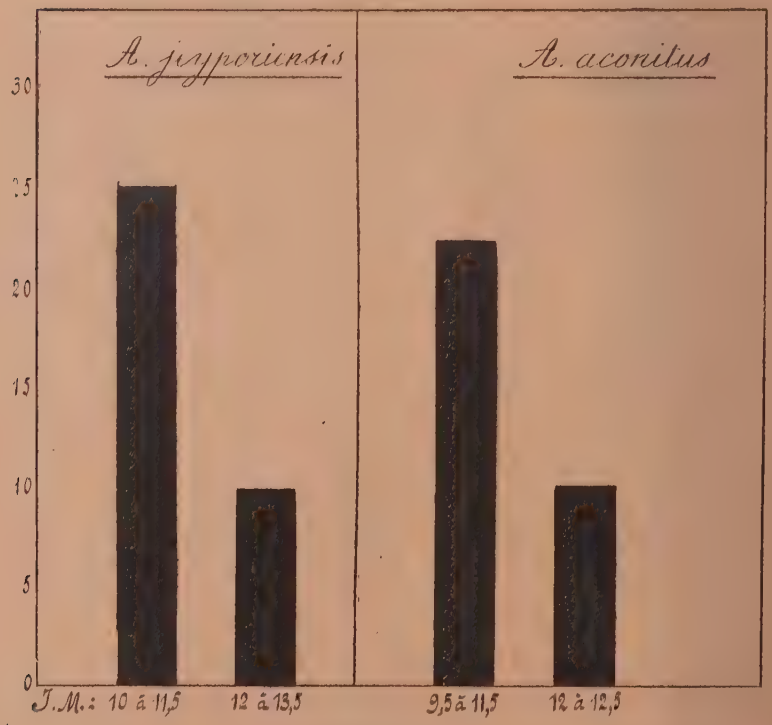


Diagramme IV.

5) En ce qui concerne *A. aconitus* Don., l'étude préalable du contenu stomacal et des indices maxillaires a donné les résultats exprimés par le diagramme IV (à droite). Cette étude basée sur l'examen de 230 insectes a permis de constater que la présence de sang humain est plus fréquente

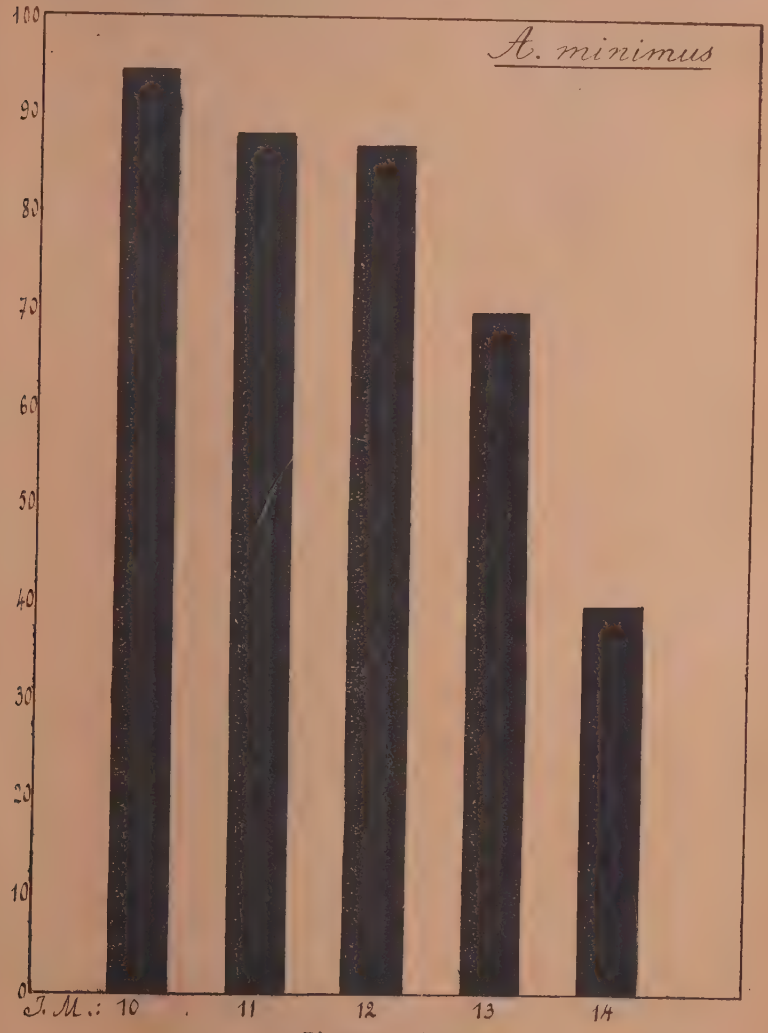


Diagramme V.

chez les insectes ayant 9,5 à 11,5 dents que chez ceux accusant des indices maxillaires de 12 à 12,5 dents. Parmi les insectes chez lesquels nous avons compté 14 dents nous n'en avons plus trouvés gorgés de sang humain.

TABLEAU I

ESPÈCES	CAPTURES DANS LES HABITATIONS							CAPTURES DANS LES ABRIS A ANIMAUX ET ÉTABLES						
	Nombre des réactions positives	Réactions positives au sérum anti :						Nombre des réactions positives	Réactions positives au sérum anti :					
		Homme	Buffle	Porc	Chien	Cheval	Mixte		Homme	Buffle	Porc	Chien	Cheval	Mixte
A. aconitus	50	29	20	0	0	0	1 (*)	114	4	110	0	0	0	0
A. barbirostris	74	20	39	3	6	0	6 (4)	20	0	15	2	1	0	2
A. hyrcanus var. *sinensis*	271	60	163	30	3	11	4 (2)	206	14	173	11	4	0	4
A. fuliginosus	2	0	2	0	0	0	0	23	0	23	0	0	0	0
A. jeyporiensis	30	23	7	0	0	0	0	19	3	16	0	0	0	0
A. karwari	20	1	19	0	0	0	0	75	0	75	0	0	0	0
A. kochi	31	2	29	0	0	0	0	63	0	62	0	0	0	1 (1)
A. leucosphyrus	25	24	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A. ludlowi var. *sundai*	65	38	22	0	1	1	3 (1)	30	1	26	3	0	0	0
A. maculipalpis	0	0	0	0	0	0	0	103	0	103	0	0	0	0
A. maculatus	22	1	21	0	0	0	0	101	1	99	0	0	0	1 (1)
A. minimus	507	471	17	4	3	3	0 (9)	91	33	58	0	0	0	0
A. philippinensis	38	1	37	0	0	0	0	261	0	258	0	0	2	1 (1)
A. subpictus	96	9	84	0	0	3	0	220	0	218	0	0	0	2
A. tessellatus	42	4	23	14	0	1	0	6	0	5	0	0	0	1
A. vagus	761	31	695	10	3	4	18 (6)	397	7	378	1	0	3	8 (1)
	2.034	714	1.178	61	17	23	41	1.729	63	1 619	17	5	5	18

(*) Les chiffres placés dans la colonne réactions mixtes entre parenthèses et à côté des nombres des réactions effectuées, indiquent les réactions mixtes comprenant le sang humain.

TABLEAU II

ESPÈCES	CAPTURES PRÈS DES ANIMAUX EN PLEIN AIR							CAPTURES DANS LES HABITATIONS-ÉTABLES SPÉCIALEMENT AMÉNAGÉES						
	Nombre des réactions positives	Réactions positives au sérum anti :						Nombre des réactions positives	Réactions positives au sérum anti :					
		Homme	Buffle	Porc	Chien	Cheval	Mixte		Homme	Buffle	Porc	Chien	Cheval	Mixte
A. aconitus	6	0	6	0	0	0	0 (*)	86	0	86	0	0	0	0
A. barbirostris	5	0	0	2	1	0	2	2	0	2	0	0	0	0
A. fuliginosus	2	0	2	0	0	0	0	12	0	12	0	0	0	0
A. hyrcanus var. *sinensis*	3	0	3	0	0	0	0	48	2	45	0	0	0	1
A. jeyporiensis	1	0	1	0	0	0	0	53	1	52	0	0	0	0
A. karwari	28	0	28	0	0	0	0	38	0	37	0	0	0	1 (1)
A. kochi	12	0	12	0	0	0	0	64	0	64	0	0	0	0
A. maculatus	24	1	22	0	0	0	1 (1)	38	0	38	0	0	0	0
A. maculipalpis	6	0	6	0	0	0	0	7	0	7	0	0	0	0
A. minimus	0	0	0	0	0	0	0	166	77	81	0	0	8	0
A. philippinensis	35	0	35	0	0	0	0	108	0	108	0	0	0	0
A. tessellatus	106	0	106	0	0	0	0	4	0	0	4	0	0	0
A. vagus	21	0	21	0	0	0	0	68	5	63	0	0	0	0
	249	1	242	2	1	0	3	694	85	595	4	0	8	2

(*) Les chiffres placés dans la colonne réactions mixtes entre parenthèses et à côté des nombres des réactions effectuées, indiquent les réactions mixtes comprenant le sang humain.

6) Les chiffres exprimant la fréquence relative de sang humain chez plus de 500 représentants de *A. minimus* Theob. différemment armés sont exprimés sur le diagramme V. La proportion pour 100 des insectes gorgés de sang humain est à peu près la même pour 10, 11 et 12 dents ; ce pourcentage diminue légèrement chez les insectes ayant un indice maxillaire de 13 dents et descend à peu près de moitié chez les insectes ayant 14 dents ou plus. On remarque que même chez les individus de cette espèce le plus puissamment armés la proportion de sang humain atteint 40 o/o. On remarque aussi dans ce diagramme que le pourcentage de sang humain chez cette espèce est plus élevé que chez *A. jeyporiensis* et *A. aconitus* présentant le même armement maxillaire.

7) En ce qui concerne *A. ludlowi* var, *sundaica*, sur près de 70 insectes provenant de divers endroits, ceux qui accusaient des indices maxillaires variant de 12 à 13,5 dents contenaient du sang humain dans la proportion de 52 o/o des cas ; par contre, ceux chez lesquels les indices maxillaires sont compris dans les limites de 14 à 17,5 dents, 33 o/o seulement étaient porteurs de sang humain.

La plupart des représentants de *A. maculatus*, *A. maculipalpis*, *A. karwari* et *A. kochi* étaient gorgés de sang animal bien que ces espèces, dans l'ensemble, soient paucidentées. Pourtant *A. maculipalpis* et *A. maculatus* présentaient assez fréquemment un indice maxillaire élevé. C'est ainsi que sur 42 *maculipalpis* gorgés de sang animal, 23, soit 54 o/o, avaient un indice maxillaire atteignant et dépassant 13 dents. De même sur 149 *maculatus* et 136 *karwari* gorgés de sang animal, respectivement 79 et 63, soit 52 et 46 o/o possédaient, comme chez l'espèce précédente des indices atteignant et dépassant 13 dents. Par contre, chez 154 *A. kochi* et 248 *A. philippinensis* le pourcentage des individus ayant 13 dents ou plus n'était que de 38 et 25 o/o.

En résumé, les faits exposés dans cette note montrent qu'on peut relever chez un certain nombre d'espèces un rapport net entre l'élévation relative des indices maxillaires et la plus ou moins grande fréquence, dans leur estomac, de sang humain ou animal.

Chez ces espèces, l'élévation de l'indice maxillaire est accompagnée de la rareté de sang animal. [humain ?]

Certaines espèces cependant (*A. karwari*, *A. maculatus*, *A. philippinensis*, *A. maculipalpis*, *A. kochi* et *A. tessellatus*) sont très souvent gorgées de sang animal bien qu'ayant un indice maxillaire faible.

Il apparaît ainsi que certaines espèces peuvent exploiter largement le bétail bien que leur indice maxillaire soit faible. Nous avons déjà indiqué les raisons apparentes de cette anomalie (1).

La présence de sang de bovidé chez les insectes paucidentés du delta peut résulter aussi du fait que les anophèles attaquent les buffles. Ces animaux plus facilement accessibles à ces espèces que

(1) Ce *Bull*,

les bœufs, sont susceptibles d'apporter une certaine modification à la règle énoncée.

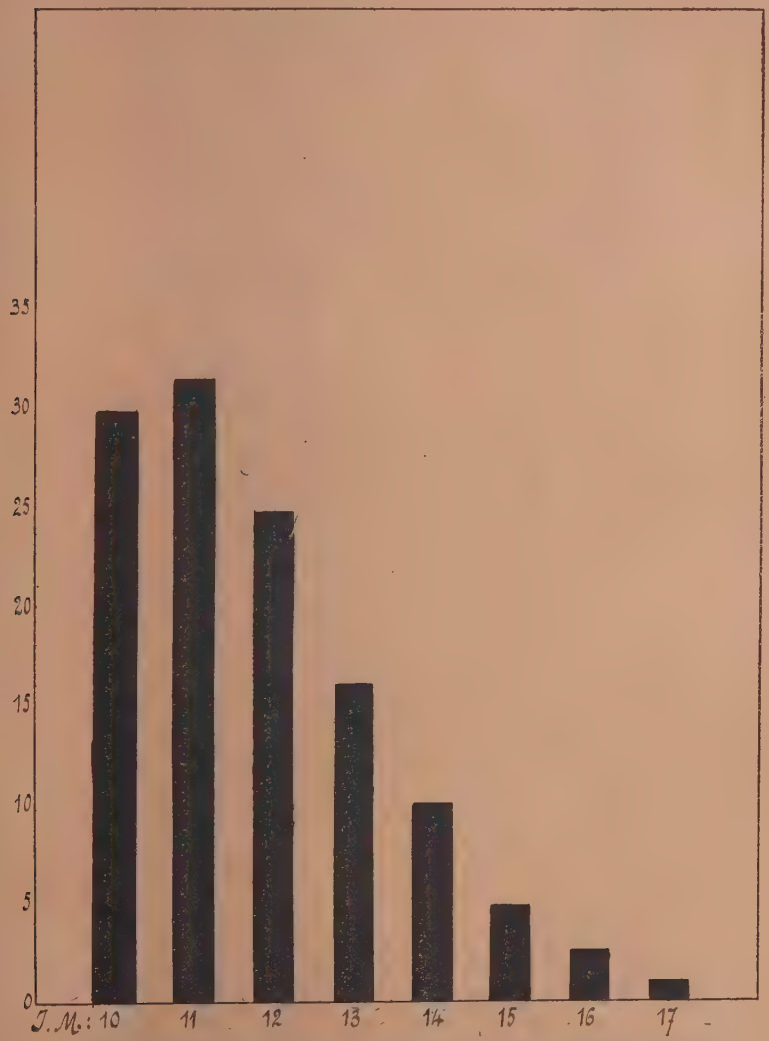


Diagramme VI exprimant le rapport entre les indices maxillaires et la présence du sang humain, chez toutes les espèces réunies.

Chez certaines des espèces précitées on constate toutefois un pourcentage élevé des individus ayant une dentition atteignant et dépassant 13 dents.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on réunit toutes les espèces dont l'indice maxillaire fut étudié comparativement avec le contenu stomacal, on obtient un diagramme (VI) qui exprime avec netteté, pour l'ensemble des anophèles, un rapport inverse entre l'abondance relative de sang humain ingéré et l'élévation de l'indice maxillaire. Plus cet indice s'élève et moins les anophèles, dans leur ensemble, exploitent l'homme.

Nouvelles recherches sur l'évolution de *Leishmania tarentolæ* chez *Phlebotomus minutus* ROND ANI,

Par L. PARROT.

Nous avons fait connaître, l'an dernier, les résultats de nos premières recherches concernant l'évolution de *Leishmania tarentolæ* Wenyon, 1921, du gecko (*Tarentola mauritanica* L.), dans l'organisme d'un Phlébotome, *Phlebotomus minutus* Rond. La conclusion que nous avions cru pouvoir en dégager, c'est que si cette évolution se traduit par une multiplication intense, rapide, presque prodigieuse du parasite, sous la forme *Leptomonas*, dans l'estomac de l'insecte, les flagellés ne marquent aucune tendance à envahir les parties antérieures du tube digestif. D'autre part, ils n'y persistent pas, la digestion achevée, étant expulsés avec les matières fécales. Il semblait donc que la transmission de *L. tarentolæ* au gecko ne pût guère s'opérer par la piqûre du phlébotome; elle devait plutôt résulter de l'ingestion, par le gecko, de *P. minutus* récemment gorgés et infectés, — si tant est que *P. minutus* représente effectivement l'agent propagateur naturel de l'infection (1).

Nous avons poursuivi ces expériences, en mai et septembre 1935, à Biskra, en utilisant comme source de virus un gecko (*Tarentola mauritanica*) capturé, en décembre 1934, dans une autre localité du Sahara septentrional (à Beni Ounif-de-Figuig, soit à quelque 700 kilomètres de là), reconnu infecté grâce à la culture du sang du cœur, prélevé par ponction sur le vivant, et dont l'infection durait encore après neuf mois (2). Comme précédemment, les phlébotomes nécessaires ont été récoltés à l'hôpital militaire de Biskra, nourris sur ce gecko, conservés à la température du laboratoire

(1) Cf. ce *Bull.*, t. XXVII, n° 9, 1934, pp. 839-843.

(2) Pour les expériences de 1934, nous avions employé un gecko capturé à Biskra même.

saharien de l'Institut Pasteur (24°-27° en mai, 27°-31° en septembre) ou, pour un petit nombre, à la température de notre laboratoire d'Alger (21°-23°), et enfin disséqués de 18 heures à 5 jours après le repas infectant.

Le tableau ci-dessous résume les résultats des dissections, en fonction du temps écoulé depuis le repas des *P. minutus*, et de l'état de leur digestion (présence ou absence de sang dans le tube digestif).

Temps écoulé depuis le repas sanguin	Nombre de phlébotomes examinés	Infectés		Non infectés	
		avec présence de sang dans le tube digestif	pas de sang dans le tube digestif	avec présence de sang dans le tube digestif	pas de sang dans le tube digestif
18- 24 heures	2	2	»	»	»
24- 36 »	15	7	»	7	1
36- 48 »	67	16	»	2	49
48- 54 »	32	1	»	»	31
54- 72 »	12	»	»	»	12
72- 96 »	7	1	»	»	6
96-120 »	8	1	»	»	7
120-144 »	12	»	»	»	12
Total. . .	155	28	»	9	118

La proportion des femelles de *P. minutus* trouvées infectées a été de 0 sur 118 pour celles dont la digestion était entièrement terminée, et de 28 sur 37 parmi celles dont l'estomac contenait encore du sang. En d'autres termes, dans les conditions de température où nous avons expérimenté, la présence de formes flagellées dans le tube digestif des phlébotomes a été intimement liée à la présence de sang. Tout s'est passé comme si les *Leishmania*, trouvant dans le sang ingéré un milieu de culture extrêmement favorable, s'y développaient en abondance d'abord, puis étaient expulsés en bloc, avec ce milieu, à la fin de la digestion (un peu avant la 48e heure qui suit le repas, à 28°-31°). Pendant tout le temps que dura leur multiplication, les formes *Leptomonas* restèrent mélangées à la masse alimentaire sans manifester aucune tendance à se porter vers la portion cardiaque de l'estomac et *a fortiori* vers l'œsophage et le pharynx. Constatations qui confirment purement et simplement nos observations antérieures.

Ayant, d'autre part, nourri 8 femelles de *Phlebotomus parroti* et 4 femelles de *P. papatasi* sur le même gecko, nous avons pu voir que *L. tarentolæ* se comportait de façon indentique dans leur tube digestif : sur 3 *parroti* disséqués avant la fin de la digestion,

1 était infecté ; sur 5 *parroti* disséqués après la fin de la digestion, 5 résultats négatifs ; sur 3 *papatasi* encore gorgés, 1 résultat positif ; 1 *papatasi* disséqué après la fin de la digestion n'était pas (ou n'était plus) infecté.

En résumé, ces nouvelles recherches sur le comportement de *L. tarentolæ* dans l'organismes des Phlébotomes, et plus particulièrement de *P. minutus*, ne sont, pas plus que les précédentes, favorables à l'hypothèse de la transmission du Trypanosomide par la piqûre de l'insecte.

Institut Pasteur d'Algérie.

Phlébotomes et végétation,

Par L. PARROT.

Nous avons, en 1932, signalé la facilité avec laquelle on peut élever des larves de Phlébotomes (*Phlebotomus papatasi*) en les nourrissant avec des débris végétaux, comme les feuilles tombées des arbres, sans autre aliment azoté d'origine animale. « L'appétence, écrivions-nous, qu'elles (les larves) marquent pour cette nourriture ne laisse pas de doute que celle-ci forme, dans la nature, le fond ordinaire de leur alimentation ; par là s'explique, selon toute vraisemblance, l'abondance habituelle de *P. papatasi* — et d'autres espèces de Phlébotomes — au voisinage des jardins, des parcs et dans les lieux boisés » (4-5). Avec la collaboration de A. DONATIEN et F. LESTOQUARD, nous avons pu constater, en 1933, que les larves de *Phlebotomus perniciosus*, agent très probable de la transmission de la leishmaniose viscérale de l'homme et du chien dans les pays riverains de la Méditerranée occidentale, se comportaient de même, et nous avons tiré de nos observations les déductions suivantes : « Cette prédilection des larves de *P. perniciosus* et d'autres phlébotomes pour les aliments végétaux explique pourquoi l'espèce et la plupart des représentants du genre se rencontrent surtout à la périphérie ou dans la banlieue des villes... ou, dans les villes mêmes, au voisinage des parcs et des jardins, publics ou privés. Indirectement, elle éclaire en outre les modalités de la distribution topographique de la leishmaniose viscérale », qui, en Italie, en Espagne, dans les Bouches-du-Rhône et en Algérie, s'observe plus souvent à la campagne que dans les villes et qui, dans celles-ci, est plus commune à la périphérie qu'au centre. Et, à l'appui de cette thèse

de rapports étroits unissant la végétation, les phlébotomes et les leishmanioses en général, nous rappelions l'existence d'une leishmaniose américaine dite *forestière* (7).

D'après une communication récente de E. Escomel, relative à des travaux de A. Maldonado, et d'après un film présenté à la Société de Pathologie exotique par cet auteur, la présence, dans certaines vallées des Andes péruviennes, des phlébotomes propagateurs de la maladie de Carrion (*Phlebotomus noguchii*, *P. verrucarum*) serait également liée à la végétation et, tout particulièrement, à la prédominance, au creux de ces vallées, de plantes à latex (Euphorbiacées, etc.) (8). Déjà, en 1931, A. Maldonado pensait que les plantes à latex pouvaient jouer un rôle important dans l'étiologie de la verruga, soit en servant de réservoir de virus [on retrouve ici une hypothèse indiquée autrefois par Ch. Nicolle à propos du bouton d'Orient (1)], soit comme facteurs d'alimentation des phlébotomes, à moins qu'elles ne représentassent simplement qu'un « élément biologique témoin », caractéristique des zones d'endémie verruqueuse (3). Dans une brochure publiée à Lima et reproduisant le texte d'un mémoire lu devant l'Académie nationale de médecine du Pérou en novembre 1932, A. Maldonado précisait ses soupçons : il supposait que « les feuilles tombées et décomposées (des plantes à latex) fournissent... un aliment aux larves (de Phlébotomes); la végétation même des plantes lactescentes procure une nourriture aux adultes mâles et parfois aux femelles, en l'absence d'animaux qui leur permettent de satisfaire leur hématophagie... La végétation constituée principalement par des arbustes lactescents joue un certain rôle dans la vie de ces insectes vecteurs, en servant comme de vaches laitières aux phlébotomes » (6).

Ces diverses hypothèses étiologiques et biologiques méritent, certes, l'attention; elles n'en appellent pas moins la critique. Que, dans les Andes comme en d'autres régions du monde (1), les conditions de température et d'humidité nécessaires à la vie des insectes s'y trouvant, par ailleurs, réunies, il y ait un rapport étroit de dépendance entre les phlébotomes et la végétation pour la raison suffisante que la végétation fournit aux larves de *Phlébotomes* l'essentiel de leur alimentation, le fait ne paraît pas douteux après nos observations personnelles. Il est même possible — particularité facile à vérifier expérimentalement — que les débris des plantes à latex représentent, pour les larves des espèces andines, l'aliment préféré ou, plus simplement, l'aliment ordinaire, puisque les

(1) Récemment, P. A. Petristchewa constatait qu'en Turcomanie, « les Phlébotomes se multiplient abondamment lorsque les habitations des hommes sont entourées de plantations d'arbres » (10).

Euphorbiacées constituent la majeure partie de la flore des régions verruqueuses. Mais ce qui nous paraît prêter à contestation, c'est que le latex même serve de lait nourricier aux Phlébotomes adultes, tant mâles que femelles. Observant depuis longtemps les Phlébotomes d'Algérie (on y compte actuellement dix espèces ou variétés) soit dans leurs habitats naturels, soit au laboratoire, et en ayant disséqué un grand nombre, nous n'avons rien constaté qui permît de les soupçonner de fréquenter, même accidentellement, les Euphorbiacées (celles-ci ne les attirent nullement) ou d'en ingérer le latex. L'intestin moyen des mâles capturés dans la nature est régulièrement vide, ou ne contient que quelques bulles de gaz, comme s'ils ne prenaient aucune nourriture de la naissance à la mort ; au surplus, les élevages montrent que cet état d'inanition continue ne les empêche ni de remplir leur fonction reproductrice ni, souvent, de vivre plus longtemps que certaines femelles alimentées. Les femelles de même provenance sont, non moins régulièrement, ou à jeun, ou gorgées, ou gravides : dans le premier et le troisième cas, l'estomac est vide ; dans le deuxième, on n'y trouve jamais que du sang.

Nous pensons donc, jusqu'à démonstration contraire et nonobstant la découverte — qui mérite confirmation — de *Bartonella* dans le latex d'une Euphorbiacée (1), que les Phlébotomes adultes ne sauraient puiser aucun microorganisme transmissible, y compris celui de la maladie de CARRION, dans les plantes à latex. Et si une certaine végétation favorise, sous un climat propice, la propagation de la verruga en procurant aux larves des insectes transmetteurs une nourriture abondante et, par là, toutes facilités de développement, il faudrait chercher ailleurs le réservoir de virus. A cet égard, on peut se demander si la verruga, comme les bartonelloses animales, ne représente pas une maladie à prémunition, comportant un stade d'infection latente métacritique (2-9), et s'il ne conviendrait pas de s'assurer, plus qu'il ne semble avoir été fait, que l'homme guéri des accidents cliniques de la maladie de CARRION ne reste réellement pas un porteur de germes, susceptible d'infecter les Phlébotomes.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ch. NICOLLE. — Origines et rapports du Kala-azar et du bouton d'Orient. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. VII, 1912, pp. 219-224.
2. L. PARROT, A. DONATIEN et F. LESTOQUARD. — Bartonelloses et prémunition. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXIII, 1930, pp. 173-177.

(1) MACKEHENIE et CORONADO, cités par E. ESCOMEL, *loc. cit.*

3. A. Maldonado. — Rôle probable de quelques plantes caractéristiques de la région verruqueuse sur l'étiologie de la verruga du Pérou. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXIV, 1931, pp. 27-28.
4. L. Parrot. — Sur la phytophagie des larves de *Phlebotomus papatasi*. *V^e Congrès intern. d'entom.*, *Paris* 18-24, juillet 1932, pp. 713-714.
5. L. Parrot. — Nouvelles observations sur la biologie de *Phlebotomus papatasi* (Scop.). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. X, sept. 1932, pp. 407-409.
6. A. Maldonado. — El escenario de la enfermedad de Carrion en el valle de Santa Eulalia y algunos datos sobre los Phlebotomus que la trasmiten. 1 broch., 36 p., Lima, Pérou, 1932.
7. L. Parrot, A. Donatien et F. Lestoquard. — Notes et réflexions sur la biologie de *Phlebotomus perniciosus* Newstead en Algérie.
8. E. Escomel. — Localisation de la maladie de Carrion ou verruga du Pérou. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXVIII, 1935, pp. 405-407.
9. Edm. Sergent et L. Parrot. — Immunité et prémunition. *Ann. Inst. Pasteur*, t. LV, 1935, pp. 385-400.
10. P. A. Petristchewa. — Faune, biologie et écologie des Phlébotomes de la Turkomanie. *In* Parasites transmetteurs, animaux venimeux (25^e anniv. du professeur Eugène Pavlovsky, Moscou, 1935, p. 258.)

Remarques au sujet du dosage des albumines dans le sérum sanguin,

Par H. Woltz.

A la suite des intéressantes communications de Lefrou et Bonnet sur le dosage des albumines sériques et sur l'intérêt que comporte le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ en léprologie (*Bull. Soc. Path. exot.*, janvier, avril, mai 1934), nous entreprenons sous la direction du docteur Girard une série de recherches dans le même ordre sur des sangs humains et animaux, normaux et pathologiques.

Nous voudrions dans cette note formuler certaines remarques sur les procédés décrits et employés par les auteurs précités, dans le but de préciser quelques détails de technique (1).

1° Tout d'abord il nous a été donné de constater que, selon le temps de séjour à l'étuve à 37° du mélange sérum-sulfate de soude, la valeur du rapport $\frac{S}{G}$ était susceptible de varier dans de notables proportions.

(1) *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1934, n° 1, p. 38.

En voici un exemple typique :

Après 3 heures d'étuve, un sérum donne : Sér. : 41,5 ; Glob. : 43,5 ; R. : $\frac{S}{G}$ 0,95 *avec un filtrat double.*

Après 24 heures, le même sérum a donné : Sér. : 31 ; Glob. : 54,5 ; R. : $\frac{S}{G}$ 0,56.

Or, GUILLAUMIN (1) insiste sur le fait que la séparation des deux albumines n'est totale que *si le filtrat est d'une limpidité parfaite.*

A la vérité, cette limpidité ne s'obtient, dans les conditions où nous opérons à Tananarive, qu'en laissant le plus souvent à l'étuve le mélange sérum-sulfate de soude, de 12 à 24 heures.

2° D'autre part, après avoir calculé le taux de la globuline par différence comme le suggèrent L. et B. ce qui est pour eux pratiquement valable dans la majorité des cas, nous avons systématiquement effectué son dosage par pesée dans tous les sérums afin de comparer entre eux les résultats.

L. et B. ne donnent pas de précisions sur la durée à laquelle doit être maintenu à l'étuve à 100° le précipité de globuline pour entraîner sa coagulation.

Nous avons noté que si on ne le laisse que quelques minutes, toute la globuline est emportée par le lavage du filtre à l'eau bouillante acétique.

Le temps de séjour minima à l'étuve à 100° ne doit pas être inférieur à une heure ; on enregistre alors un chiffre de globuline qui ne varie plus, même en prolongeant davantage le temps de coagulation.

3° Enfin, nous avons cherché à contrôler la valeur de nos dosages pondéraux de sérine et de globuline en en faisant la somme et en la comparant au chiffre des albumines totales.

Nous n'avons réussi que rarement à obtenir une concordance normale, abstraction faite du coefficient d'erreur inhérent aux méthodes elles-mêmes. Tous les dosages ont été faits en double.

Parfois, la somme S + G était inférieure de 1 à 5 g. au taax des protéines totales, ce qui était en somme logique, mais d'autres fois, et ce fut le cas le plus fréquent, la somme S + G était supérieure. Nous constations d'abord que l'excès variait avec le temps de séjour à l'étuve du mélange sérum-sulfate de soude, ensuite que nous ne travaillions pas aux environs de pH 4,7, point isoélectrique des protéines. En effet, L. et B. parlent bien d'acide acéti-

(1) *Bull. Soc. de Chim. Biolog.*, t. XI, 1929, p. 387.

que, et nous avons employé de l'acide pur, alors que pour rester autour de pH 4,7 il est indispensable, d'après Kayser (1) de se servir d'acide acétique dilué à 1/10e.

Exemples

Sérum X. *Protéines totales 102,5.*

12 heures d'étuve : Sér. : 47,74 ; Glob. : 56,5 ; Q. : 0,84 ; S + G = 104,24
24 heures d'étuve : Sér. : 50,84 ; Glob. : 59,5 ; Q. : 0,85 : S + G = 110,34

Si le quotient avait été calculé avec une globuline obtenue par différence, on eût eu :

Dans le premier cas (12 heures d'étuve) : 0,87 et dans le second (24 heures d'étuve) : 0,98 soit une différence de 11/100e.

Voici le résultat des investigations qui ont porté sur le sérum d'un Malgache en bonne santé apparente et qui travaille dans notre service.

Examens faits en mai et en septembre.

Le 26 mai, Protéines totales : 110.
Sérine : 49,6 ; Glob. : 66 ; Q. : 0,75 : S + G = 115,6.

Le 24 septembre, Protéines totales : 96,5.
Sérine : 45,26 ; Glob. : 61 ; Q. : 0,75 ; S + G = 105,26.

Le quotient s'est donc montré constant les deux fois (0,75. Etabli avec la globuline calculée par différence, il eût été : en mai : 0,82 et en septembre : 0,88.

Sérum de lépreux.

Randr... étudié le 11 mai et le 19 septembre.

11 mai, Protéines totales : 105,5.
Sérine : 47,12 ; Glob. : 56,5 ; Q. : 0,83 ; S + G = 103,5.

19 septembre, Protéines totales : 103.
Sérine : 53,32 ; Glob. : 60 ; Q. : 0,88 ; S + G = 113,32.

Avec la méthode par différence, le quotient $\frac{S}{G}$ eût été, en mai : 0,81 et en septembre : 1,08.

(1) *Ibid.*, t. XII, 1930, p. 133.

On voit donc que le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ affecte une certaine constance chez l'individu, malgré une variation du taux des protéines totales et du chiffre absolu de la sérine et de la globuline, à condition que les dosages de S et de G soient effectués chacun par pesée.

Tout en étant d'accord avec L. et B. qui s'en rapportent à LECOMTE DU NOUY sur le peu d'importance des décimales dans les analyses biologiques, nous n'en jugeons pas moins utile d'attirer l'attention sur les quatre points suivants qui intéressent le dosage des albumines sériques :

1° Nécessité de maintenir à l'étuve à 37° le mélange sérum-sulfate de soude jusqu'à filtration d'un liquide absolument limpide, suivant la recommandation de GUILLAUMIN. Ce résultat n'est parfois acquis qu'entre 12 et 24 heures.

2° Employer de l'acide acétique à 1/10e pour précipitation de la sérine et lavage de la globuline.

3° Obligation de laisser à l'étuve à 100° le précipité de globuline pendant au moins une heure.

4° Doser la globuline par pesée de préférence à son calcul par différence entre le chiffre des protéines totales et de la sérine, malgré le temps supplémentaire consacré à cette opération : on aura de la sorte un quotient se rapprochant au maximum de sa valeur absolue.

Institut Pasteur de Tananarive.

Mémoires

De la transmission expérimentale de l'ostéoporose chez le porc,

Par G. Cordier et J. Ménager.

Par la puissance de la diffusion scientifique de l'Office International des Epizooties, le questionnaire établi pour l'année 1932, en accord avec l'Institut d'Agriculture de Rome, en vue de l'étude des dystrophies osseuses, a remémoré l'importance et l'intérêt que les vétérinaires doivent attacher à ces affections, tant au point de vue économique que pathologique.

Depuis les époques les plus reculées où l'étude du « rachitisme » entraîna les biologistes à de multiples constatations et hypothèses sur l'étiologie des dystrophies osseuses, un point semble avoir été un peu oublié ou du moins négligé : la classification et la définition des principales formes cliniques de ces manifestations de troubles, dans la constitution du squelette.

Seules les études anatomo-pathologiques très poussées dues au professeur Basset, en 1906 (1) avaient jusqu'alors permis de différencier ces maladies animales entre elles et surtout d'établir une comparaison avec les affections similaires de l'homme.

Dans la suite, les travaux bien connus de Mac Collum, Mellanby, Hess et Unger, Drummond, Marck, Van Caulaert, Zundei, Moussu, Lienaux, Coureur, etc... ont largement fait progresser la question tout en soulignant le désaccord des auteurs sur l'emploi et le sens des expressions : ostéomalacie, ostéoporose, cachexie osseuse, ostéofibrose, etc...

L'expansion croissante et mondiale de ces maladies, l'importance de leur rôle économique, la nécessité d'en aborder l'étude sur des bases générales établies en accord avec tous les chercheurs, ont engagé le Comité de l'Office des Epizooties à les inscrire à son programme d'études. Dans un travail magistral, le professeur Sir A. Theiler et H. H. Green choisis comme rapporteurs de la question des dystrophies osseuses, ont défini scientifiquement tous ces états pathologiques et nous prions le lecteur désireux d'une plus

(1) Basset. Anatomo-pathol. de l'ostéomalacie expérimentale. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1907, p. 167.

ample documentation, de consulter le *Bulletin de l'Office International des Epizooties*, t. VIII, n° 1, mai-juin 1934, qui a reproduit l'article dû à la plume autorisée de ces savants.

Notre travail personnel consiste à démontrer la transmissibilité expérimentale de l'ostéoporose porcine dont la nature infectieuse a déjà été entrevue ou même admise par LIENAUX (1), MOUSSU (2), CHARRIER, etc...

Une considération analogue de l'origine infectieuse de l'ostéoporose et de l'ostéomalacie équine découle des publications de ROBERTSON (3), de WIGHT (4), CAROUGEAU (5), MARLIANGEAS (6), etc...; d'ailleurs il y a eu souvent confusion dans l'emploi des termes et la délimitation entre l'ostéomalacie et le rachitisme, et l'ostéoporose n'a pas été faite avec la rigueur voulue.

Cependant si l'on admet avec THEILER que la présence du tissu ostéoïde en quantité qui dépasse toutes les limites physiologiques, que la déformation osseuse et que le signe du reniflement ne font jamais défaut dans l'ostéomalacie porcine, alors que dans l'ostéoporose l'os peut avoir conservé son volume originel avec perte de poids et diminution de la quantité totale de substance osseuse, nous sommes autorisés à dire que c'est bien à cette dernière forme de dystrophie que nous avons eu à faire et non à l'ostéomalacie.

Dans la première partie nous donnerons un aperçu clinique de l'état des troupeaux atteints qui ont servi de base à nos recherches, en même temps que nous définirons les caractères anatomo-pathologiques relevés sur des cadavres de l'exploitation agricole en cause.

Dans la deuxième partie nous décrirons : 1° L'évolution de l'ostéoporose naturelle telle que nous avons pu l'observer sur un malade ramené au laboratoire ; 2° L'évolution, l'anatomo-pathologie et quelques essais de thérapeutique, de l'ostéoporose que nous avons réussi à reproduire, à la suite d'inoculations expérimentales de broyages d'organes, de sang ou de leur filtrat.

(1) LIENAUX. Sur l'ostéomalacie et le rachitisme chez les animaux domestiques. *Annales de Méd. Vét.*, avril 1907, pp. 193-200.
De l'ostéitisme (ou mieux ostéisme) dans ses rapports avec le rachitisme, l'ostéomalacie et l'ostéoporose. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, année 1919, pp. 477-541.
(2) MOUSSU. Les maladies du Porc. Vigot, éditeurs, 1931.
(3) ROBERTSON. Equine ostéoporosis. *Bul. Institut Pasteur*, 1906, p. 712.
(4) WIGHT. L'ostéoporose chez le cheval. *American veterinary Review*, juillet 1914, p. 441.
(5) CAROUGEAU. Etude générale de l'ostéomalacie chez le cheval, particulièrement à Madagascar. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 1912, t. I, pp. 1-65.
Ostéomalacie chez l'âne et quelques faits concernant l'ostéomalacie chez les équidés en général. *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 30 janv. 1910.
(6) BORREL-DIANEZ et MARLIANGEAS. Contribution à l'ostéomalacie. *Revue Vétérinaire Militaire*, 20 juin 1910, p. 362.

I. — L'ostéoporose dans les troupeaux.

1° Tableau clinique de l'ostéoporose naturelle

En avril 1932, le docteur-vétérinaire Moulin de Souk-el-Arba, attire l'attention du Service de l'Elevage sur la mortalité et la morbidité d'un caractère particulier, constatées sur un troupeau de porcs de sa circonscription.

Les symptômes du début laissèrent supposer une intoxication alimentaire ; deux plantes furent suspectées : une baie, celle de Mélia Azedarach (Lilas du Japon) et un oignon des champs appartenant à une ombellifère : le *carum incrassatum*, série *Bulbo castanum* (consommé cuit par les Arabes, il est appelé « Tahroud »).

Fig. 1. — Porcs de l'élevage Bèze.

Malgré les mesures prophylactiques ordonnées, de nouveaux cas furent signalés. A la demande du vétérinaire traitant l'un de nous se rendit sur place afin d'effectuer les prélèvements destinés aux recherches du laboratoire. Les constatations cliniques relevées fin avril peuvent se résumer ainsi :

La maladie sévit dans les deux troupeaux d'un même propriétaire M. B..., à Souk-el-Khemis, troupeaux de 90 à 100 têtes chacun, constitués de sujets de races croisées se rapprochant du type dit « Indigène », élevé dans les forêts de Khroumirie.

L'un des troupeaux est envoyé régulièrement au pâturage, l'autre est maintenu à la porcherie et dans la cour de la ferme, cependant les symptômes s'observent aussi bien dans les deux : ce sont d'abord de la difficulté à la marche, des boiteries et de la paralysie de l'arrière-main, le rein est voûté, le porc malade est sous lui des postérieurs et piqué du devant ; les jarrets se coudent et s'engorgent, les pieds postérieurs,

déviés à l'extérieur, n'appuient que sur un seul onglon, l'interne. Au dernier stade le porc repose sur ses métatarses, puis l'amaigrissement se manifeste, les malades âgés de 12 à 14 mois en paraissent 6 à 7, enfin la prostration devient complète, en décubitus latéral et la mort en est la terminaison fréquente.

L'évolution complète dure de 1 à 3 mois. Certains sans arriver au stade ultime, « se traînent » pendant plusieurs semaines puis reviennent à leur état normal. En mars et début d'avril les mortalités atteignirent 15 à 20 porcs d'environ un an, puis au cours des mois qui suivirent, l'évolution ne fut presque jamais fatale. Des truies qui avaient présenté des symptômes de paralysie, guérirent.

2° ANATOMO-PATHOLOGIE DANS LE CAS DE L'OSTÉOPOROSE NATURELLE

Le 29 avril un porc est ramené vivant à l'Institut Arloing et mis en observation ; un deuxième malade meurt en cours de route ; âgés de 16 à 18 mois mois ces animaux en paraissent 10.

Fig. 2. — Porc de l'élevage Bèze.

L'autopsie du cadavre pratiquée 12 heures après le decès nous apporte les renseignements suivants :

Sujet dans un état de cachexie avancée, muscles décolorés ; l'estomac semble présenter une diminution de volume, néanmoins il est en état de réplétion. Extérieurement l'intestin est d'apparence normale ; à l'incision on constate une vive congestion de l'épithélium interne : pétéchies sans hémorragies ; les dernières portions du gros intestin renferment des aliments non digérés (grains d'orge entiers non attaqués par les sucs digestifs). Absence de parasites intestinaux. Le foie, la rate, les poumons sont normaux Le rein très congestionné montre du pus dans le bassinet. La vessie est normale.

Les lésions osseuses se révèlent dès la mise en place sur la table d'autopsie, par la fracture du fémur, sous un effort de traction cependant très moyen. Les os craniens s'incisent facilement avec le lève-derme, les os longs des membres s'entament au couteau d'autopsie.

Nos constatations anatomo-pathologiques corroboraient dans l'ensemble celles du vétérinaire traitant, notamment au point de vue ostéologique; nous signalerons toutefois l'inconstance de quelques lésions : la néphrite purulente n'a été que très rarement rencontrée; les poumons, normaux dans le cas qui nous fut donné d'observer, étaient par contre, assez souvent, le siège d'une vive congestion, dans les rapports d'autopsie envoyés par le docteur vétérinaire Moulin.

II. — Nos recherches expérimentales.

1° A partir du cadavre ramené le 29 avril (cultures-inoculations) :

Cultures. — L'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien fournit une culture peu abondante d'un cocobacille se rapprochant d'une pasteurella; le même germe est isolé à la suite de l'ensemencement du pus rénal (culture pure et abondante). La moelle osseuse se révèle stérile.

Fig. 3. — Malade en observation.

Au point de vue microbiologique nous pouvons d'ailleurs considérer cette autopsie un peu comme une exception, car dans la suite, les essais de culture que nous fûmes amenés à faire, à partir de nouveaux cadavres, restèrent presque toujours négatifs.

Inoculations. — Deux porcelets « neufs », en parfait état, achetés dans un élevage reconnu sain, servent à des transmissions expérimentales, ainsi que des cobayes et des lapins, le 30 avril 1932.

Inoculation sous-cutanée de sang total : 5 cm³ *porc n° 727* pesant 11 kg. 8.

Inoculation sous-cutanée de sang total : quantités croissantes (1 cm³, 2 cm³, 3 cm³) à 3 cobayes.

Inoculation sous-cutanée de sang total : quantités croissantes à trois lapins.

Inoculation sons-cutanée de liquide céphalo-rachidien :

1/2 cm³ *porc n° 722* pesant 11 kg. 8 ;
1/2 cm³ par sujet à 2 cobayes ;
1/2 cm³ par sujet à 2 lapins.

Tandis que les petits animaux de laboratoire qui ont reçu les injections de sang et de liquide céphalo-rachidien, continueront à se maintenir en bonne santé, des mois durant, nous verrons apparaître des signes spécifiques sur les porcs 727 et 722 qui mourront avec des lésions typi-

Fig. 4. — Malade en observation.

ques d'ostéoporose. Le germe micro bien isolé pouvait être considéré comme non pathogène non seulement pour les petits animaux de laboratoire mais aussi pour les porcs car dans les recherches microbiologiques que nous fîmes sur ceux-ci, au moment où ils succombaient à l'ostéoporose, nous ne retrouvâmes jamais de microbe visible.

2° A PARTIR DU PORC RAMENÉ MALADE LE 29 AVRIL 1933 :

Evolution de l'ostéoporose chez cet animal. — Le sujet qui nous est confié est un porc de race indigène, de 12 à 14 mois qui ne pèse que 16 kg. à son arrivée dans le service. Il appartenait à un troupeau nourri à un moment donné avec du Mélia Azedarach, plante toxique d'après CORNEVIN. Toutefois, à l'époque où nous eûmes à intervenir, le mélia avait été éliminé de la consommation et les animaux mis dans un autre pâturage. Les photos, prises à cette époque, montreront encore plus clairement qu'une description clinique, les symptômes observés.

Dès son arrivée à l'Institut Arloing, le porc est soumis à une thérapeutique dite « de symptômes » sous la forme, d'une part, d'une gamme

d'antiseptiques rénaux (en particulier benzoate de soude), administrés en mucilages, d'autre part, de quelques-uns des traitements classiques du rachitisme (irrastérine, poudres minérales composées...).

En mai et juin, ce porc semble aller vers une amélioration : la courbe des poids est sensiblement normale et nous nous apprêtons même à le considérer comme guéri, quand assez rapidement, dans le courant de l'été, une rechute se manifeste et vers le 8 août il semble nettement paralysé.

Cette paralysie s'accentue dans les jours qui suivent et le 26 septembre nous le trouvons absolument incapable de conserver la station debout; il se tient en décubitus latéral et se cachectise. Au même traitement repris dès le début de septembre, nous ajoutons le stovarsol en injections sous-cutanées.

Tous ces soins s'avèrent sans effet et le malade meurt le 4 octobre.

Autopsie. Cultures. Transmissions expérimentales. — A quelques détails près cette autopsie rappelle celle du porc ramené mort le 29 août 1932. Toutefois nous ne découvrons ici aucune trace de néphrite bien que le rein soit très congestionné; par contre, nous remarquons que le poumon est également congestionné et que, de plus, l'intestin renferme du sang (caillots dans la lumière du tube intestinal).

Les mêmes lésions osseuses sont retrouvées; le ramollissement des os craniens est nettement constaté; le crâne rend un son mat à la percussion du lève-derme. L'occipital s'incise facilement avec la simple lame du couteau d'autopsie : il n'existe aucune déformation osseuse et les cloisons des sinus sont normales.

Le même ramollissement se retrouve sur les fémurs qui malgré cette particularité ne sont nullement déformés. L'aspect poreux des os est caractéristique.

Cultures. — Tous les ensemencements habituels (sang, liquide céphalo-rachidien, moelle osseuse, encéphale, etc...) sont restés stériles.

Inoculations expérimentales :

a) Filtrat de sang : sur un porc noir n° 300, pesant 16 kg. Cet animal reçoit le 7 octobre, 40 cm³ d'un filtrat de sang (dilué au 1/10e), sous la peau (filtrat vérifié stérile après 3 jours d'étuve).

b) Sang total :

5 cm³ sang total sont injectés sous la peau du lapin C^{66}.
3 cm³ sang total sont injectées sous la peau du cobaye C^{11}.

c) Broyage moelle osseuse :

2 cm³ émulsion sont injectés à un cobaye.

d) Emulsion encéphale :

2 cm³ émulsion sont injectés à un cobaye.
2 cm³ émulsion sont injectés dans le péritoine à un deuxième cobaye.

Ces injections de sang et d'émulsions de moelle osseuse et d'encéphale n'ont entraîné aucun changement dans l'état général des petits sujets de laboratoire; seul le porcelet noir, n° 300 qui a reçu le filtrat de sang, présentera dans la suite, tous les signes cliniques de l'ostéoporose.

En résumé, avec comme point de départ, les deux porcs en provenance de Souk-el-Arba, il a été réalisé trois transmissions expérimen-

tales porcines ; les deux premières le 30 avril 1932, sur les porcs nos 727 et 722 qui ont respectivement reçu : le premier 5 cm³ sang total ; le deuxième 1/2 cm³ liquide céphalo-rachidien, du porc élevage B, ramené mort au laboratoire. Le troisième inoculation faite le 7 octobre 1932 sur le porc noir n° 300, à partir du filtrat de sang du porc ramené malade et tenu plus de 5 mois en observation.

Toutes les trois ont abouti à la création d'un état identique à celui observé sur les malades de l'élevage B. Parallèlement les autres animaux de passages (cobayes, lapins) se sont révélés totalement réfractaires.

La marche de l'ostéoporose expérimentale sur les porcs 722, 727 et 300.

CAS DU PORC 722 (a reçu le 30 avril 1932, 1/2 cm³ de liquide céphalo-rachidien sous la peau).

Fig. 5. — Porc n° 727.

Après une période de plus de 3 mois au cours de laquelle l'animal progresse très normalement (comme l'indique la courbe des pesées hebdomadaires), on constate brusquement vers les premiers jours d'août des symptômes de boiterie et de paralysie : paralysie de l'arrière-main, rein voussé, difficulté à la marche, puis de l'amaigrissement et une prostration complète ; le malade semble avancer sur les épaules lorsqu'on cherche à le déplacer. Cet état est très marqué pendant une dizaine de jours. Vers le 22 août une légère amélioration se produit et nous instituons un traitement à l'irrastérine. A la date du 1er septembre le mieux est manifeste, le porc 722 reprend du poids et il se déplace plus aisément ; une médication à base de poudres minérales composées (phosphate, lactate, carbonate de Ca) (15 gr. par jour) ou de calciline remplace ensuite l'ergostérol irradié pendant le mois d'octobre ; l'amélioration constatée dans l'état du sujet persiste encore quelques semaines jusqu'à la fin décembre puis nous assistons à une rechute (amaigrissement, nouvelle manifestation de paralysies, etc.).

Nous basant sur l'opinion déjà admise, en pareil cas, d'une hypocalcémie et d'une hypophosphatémie (nous vérifirons nous-mêmes dans la suite le bien-fondé de cette théorie), nous reprenons alors de nouveaux essais thérapeutiques à l'aide de sérums susceptibles de corriger cette carence.

C'est ainsi que du 21 janvier au 17 février, le porc 722 recevra, d'ailleurs sans succès, tous les deux jours, 15 cm³ d'un sérum normal bovin, en injection sous la peau.

Décidés à poursuivre nos tentatives de traitement et devant l'inefficacité des injections sériques, nous avons recours, en dernier ressort à un médicament à fort pouvoir microbicide : la gonacrine; du 25 février au 11 mars 1933 le malade subira 5 injections endoveineuses de 5 cm³ chacune, d'une solution à 1 o/o.

L'animal s'alimente assez régulièrement et cependant il ne prospère pas, au contraire ; d'un autre côté, nous sommes obligés de reconnaître qu'aucune des thérapeutiques instituées n'a réussi à faire rétrocéder les

Fig. 6. — Porc n° 300.

signes de paralysies qui s'accentuent de jour en jour à tel point que le 15 juin, l'animal dont l'état a brusquement empiré, est sacrifié par nos soins.

Nous signalerons que la courbe thermique établie durant la période d'incubation et d'évolution n'a jamais révélé de variations intéressantes.

Anatomo-pathologie. — Ce rapport d'autopsie rappelle par bien des points tous ceux que nous avons précédemment mentionnés : sujet cachectique, colonne vertébrale voussée et incurvée (à gauche), organes abdominaux normaux sauf un peu de congestion du mésentère et des reins; pas de liquide dans les grandes cavités, poumons sains; légère tuméfaction ganglionnaire.

Après enlèvement des viscères les côtes sont trouvées porteuses de nodules (exostoses), 3, 4 à 5 sur le trajet costal. A la coupe au bistouri la résistance du tissu osseux rappelle celle des cartilages.

La trépanation se fait sans difficulté au couteau, les os du crâne ne

sont pas déformés ; la porosité du squelette retient toujours notre attention.

Cultures. — Les liquides organiques (sang, liquide céphalo-rachidien), la moelle osseuse, des fragments d'organes (poumons, reins, etc.) ensemencés sur milieux usuels aérobies et anaérobies ne donnent lieu à aucun développement microbien.

Transmissions effectuées.

1° Lors de l'apparition des premiers symptômes graves, le 13 août 1932 : 20 cm³ de sang prélevé par ponction cardiaque sur le porc 722, sont inoculés sous la peau d'un porcelet mâle n° I. Celui-ci n'a jamais manifesté le moindre trouble physio-pathologique et il a pu être vendu 8 mois plus tard, en parfait état d'entretien.

2° Le 15 juin 1933 au moment où l'état du 722 est considéré comme désespéré : 20 cm³ de sang prélevé par ponction cardiaque quelques minutes avant la mort, sont injectés par voie sous-cutanée à une petite truie n° II (parallèlement une hémoculture est restée négative). Nous verrons la petite truie II réagir dès le 9 décembre 1933.

3° Le 20 juin 1933 inoculation (après vérification de la stérilité) d'un filtrat de broyage de rate (60 cm³ du filtrat d'une suspension splénique à 1 pour 15) sous la peau d'un porcelet femelle numéroté III. Cette jeune truie meurt le 17 avril 1934 dans un état de cachexie très avancé ; elle était en décubitus latéral depuis plusieurs semaines et avait présenté dans le courant de décembre 1933 les premiers symptômes typiques de l'ostéoporose expérimentale. Les inoculations de sang total, de moelle osseuse à des petits sujets de laboratoire restèrent sans effet. Aucun porc ne fut inoculé faute d'un sujet neuf disponible.

Transmission réalisée à partir de la petite truie II.

Du 15 juin au début de décembre aucune observation intéressante n'avait été relevée sur ce sujet ; dès le 9 décembre nous constatons une légère voussure des lombes, une démarche titubante, les premières marques d'un amaigrissement qui ira en s'accusant, et nous remarquions en outre que les jarrets étaient coudés. Même progression lente et régulière de l'affection qui cause la mort de la truie II le 19 avril 1934.

La veille une prise de sang par ponction cardiaque, bien effectuée, ayant fourni 25 cm³ de sang total, ce liquide avait été entièrement injecté sous la peau d'un petit porcelet mâle n° IV. Celui-ci sera reconnu atteint en juin-juillet 1934 dans les mêmes conditions que tous les autres.

L'autopsie de la truie II ne nous apporte aucun renseignement nouveau par comparaison avec les précédentes, en dehors de quelques plaies de décubitus causées par la position de décubitus latéral presque permanent dans laquelle se trouvait la malade depuis plusieurs semaines.

Inoculations consécutives à l'autopsie de la truie II.

Indépendamment du porcelet mâle n° IV inoculé le 18 avril, la veille de la mort de II, plusieurs essais de transmissions expérimentales ont été entrepris le 19 avril à partir de broyage d'organes prélevés sur son cadavre :

1° Sur un baudet (injection sous-cutanée de 20 cm³ d'un broyage de moelle et de rate);

2° Sur deux cobayes (injection sous-cutanée de 2 cm³ chacun du même broyage de moelle);

3° Sur deux autres cobayes (injection sous-cutanée de 2 cm³ chacun du broyage de rate).

Sept mois plus tard ces animaux étaient encore tous en excellent état.

Cas du porcelet n° IV

Chez cet individu les symptômes de l'ostéoporose sont apparus en juin, soit deux mois après l'injection infectante, et la maladie a évolué selon la forme habituelle.

Le 3 août, alors que les signes de paralysie sont très accusés, une ponction cardiaque est tentée pour récolte de sang en vue d'une inoculation à deux nouveaux porcelets.

L'un, le n° V recevra aussitôt sous la peau 15 cm³ de sang total, l'autre, le n° VI sera inoculé 48 heures plus tard à l'aide de 60 cm³ d'un filtrat du même sang (vérifié stérile).

A la suite de la ponction du cœur le sujet n° IV meurt quelques heures plus tard, d'hémorragie consécutive à la piqûre.

L'examen du cadavre fait découvrir des organes normaux. Les os se laissent toujours entamer au couteau d'autopsie, l'encéphale est congestionné.

Rien de particulier à noter quant aux essais de cultures qui restent encore négatifs.

Cas des porcelets V et VI

Le premier (n° V) était gardé au laboratoire depuis plusieurs mois en qualité de témoin du n° IV quant aux conditions de vie (alimentation, éclairage).

Au moment où, faute de sujet, nous le choisissions pour effectuer un nouveau passage, il avait atteint un développement double de celui du malade IV, or, 48 heures après l'inoculation de sang il fait une crise grave de paralysie qui dure 8 jours, il se tient sur les genoux, les postérieurs sont tendus sous lui; il ne s'améliore pas dans la suite et bien que conservant son appétit, il reste presque continuellement couché, se déplaçant toutefois encore pour s'alimenter. Le 15 octobre, un traitement est institué à base de néosalvarsan (45 cg. par voie endoveineuse) mais il ne peut être prolongé au delà de deux injections, par suite d'une réaction très accusée de la gaine péri-veineuse lésée au moment des deux piqûres.

Le malade traîne ainsi jusqu'au 8 mars 1935, époque à laquelle il meurt dans un état de cachexie qui rappelle celui de tous les précédents animaux de passages. Indépendamment des lésions habituelles d'ostéoporose accompagnées d'hypertrophie des articulations, nous notons une congestion d'allure septicémique du tissu conjonctif sous-cutané et des muscles, et de la péricardite.

Les cultures tentées à partir du sang, de la bile, du liquide péricardique, de la moelle ne nous apportent aucune révélation, un staphylocoque doré pousse sur le tube de gélose ensemencé avec le sang, un

coccus GRAM négatif est retrouvé dans un tube de bouillon qui a reçu de la moelle, mais l'inégal développement de ces éléments microbiens, suivant les milieux, pour le même produit pathologique, nous permet d'incriminer une souillure ; d'ailleurs nous ne leur avons reconnu aucun pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire.

Transmissions réalisées à partir du porcelet n° V :

A l'aide de filtrats de moelle et de rate (vérifiés stériles) obtenus à partir du porc V, deux nouvelles transmissions sont effectuées le 9 mars sur deux porcelets femelles, n° VII (moelle) n° VIII (rate). La femelle n° VIII a succombé le 11 juin dernier à une cystite hémorragique sans avoir présenté, au préalable, de symptômes d'ostéoporose.

Fig. 7. — Porc n° VII.

La femelle n° VII est actuellement en réaction depuis près de 4 semaines.

Tout le lot des cobayes choisis parallèlement aux deux porcelets VII et VIII pour recevoir les divers liquides organiques et broyage d'organes, n'ont paru malades à aucun moment.

Témoins. — Chaque fois que la chose a été possible nous avons placé un témoin à côté d'un porc inoculé à partir d'un liquide ou broyage d'organe susceptible de contenir le germe microbien spécifique. Les témoins formaient deux catégories : 1° ceux qui, ne vivant pas en promiscuité avec les malades, étaient cependant maintenus dans les mêmes conditions de vie matérielle : même régime à base de son, fèves, orge, caroubes et herbe verte, même température, même aération, même lumière diffuse ; 2° ceux qui étaient placés en contact direct avec les individus atteints partageant leur litière, leurs pâtées, leur eau de boisson. Nous avons eu le loisir d'observer des témoins des deux catégories pendant plus d'un an sans jamais pouvoir constater le moindre changement défavorable dans leur courbe de croissance et leur état général.

Il semble bien que l'hypothèse d'une contagion, qui cependant nous avait frappés à propos des animaux des troupeaux B ne puisse être rapportée à des contacts directs de malades avec les animaux sains, mais plutôt à un facteur intermédiaire (hôte intermédiaire : poux ou dermanysses par exemple), dont l'activité serait fonction d'un état général déjà défectueux, car le parasitisme externe était très marqué chez les porcs B qui par ailleurs avaient été antérieurement soumis à un régime plus ou moins toxique et carencé. Parallèlement nos sujets recevaient des rations bien étudiées et étaient surveillés soigneusement du point de vue parasitisme.

En définitive, les passages effectués en partant du porc 722 sur les porcs numérotés I, II, III ont reproduit l'ostéoporose sur les porcs II et III ; seul le n° I n'a pas réagi, il est possible dans ce cas de supposer que le prélèvement de sang a peut-être été effectué trop prématurément à moins que cet animal ait bénéficié d'un état réfractaire ; les transmissions réalisées à partir du porc II sur le n° IV et de celui-ci sur les n^{os} V et VI ont conduit aux mêmes conclusions.

Cas du porc 727 : (a reçu sous la peau le 30 avril 1932, 5 cm^3 sang du porc (élevage B) ramené mort au laboratoire).

Les observations sur la durée de l'incubation (3 mois) et sur l'évolution des symptômes sont les mêmes que pour le porc 722, comme différence une acuité moindre chez celui-là et une amélioration provisoire de son état paralytique, sans médication préalable.

D'une façon générale, si l'on représentait graphiquement les manifestations expérimentales de l'ostéoporose que nous avons observée, les courbes des porcs 722 et 727 auraient la même allure, avec pour 727, une portée plus faible sur l'axe des ordonnées.

Ce malade est mort le 25 février 1933.

En Août 1932, lors de sa crise aiguë de paralysie, il avait été soumis à un traitement phospho-calcique durant plusieurs semaines au bout desquelles une amélioration était apparue.

En décembre une nouvelle reprise des symptômes ne laisse guère d'espoir et des injections de trypaflavine sont essayées sur le 727 tandis que la gonacrine est réservée au 722. Dans les deux cas cette chiomiothérapie n'est point couronnée de succès.

Les lésions relevées sur le cadavre 727 étaient de même nature que pour les autres individus autopsiés.

Aucune transmission expérimentale de porcins n'a été faite à partir de cet animal. Les petits animaux de laboratoire (cobayes, lapins) ont continué à ne pas réagir aux inoculations de sang, de liquide céphalo-rachidien et de moelle dont les ensemencements sont également restés stériles.

Cas du porcelet noir n° 300 pesant 15 kilos (a reçu le 7 octobre 1932 en injection sous la peau, 40 cm^3 filtrat sang (dilué au 1/10^e) du porc de l'élevage B tenu en observation à l'Institut Arloing depuis le 29 avril).

A la date du 22 décembre suivant, le petit sujet d'expérience présente des signes de paralysie du train postérieur et de flexion des antérieurs. Son poids à cette époque est de 33 kg. A partir de ce moment nous ne constaterons aucune rémission dans son état qui ira en s'aggravant de façon lente et progressive.

Du 21 janvier au 17 février, il est soumis à une thérapeutique basée sur l'emploi du sérum de cheval à raison de 15 cm^3 en injections sous-cutanées tous les deux jours ; néanmoins l'évolution de la maladie n'en subit aucun changement. Le 2 février le poids du malade n'est plus que 28 kg. ; il meurt le 23 du même mois.

Les lésions sont comparables à celles de tous les individus atteints que nous avons pu autopsier (cachexie, porosité des os, congestion des vaisseaux mésentériques, points hémorragiques observés sur l'encéphale et la moelle épinière, cœur, poumons, foie normaux.

Les ensemencements de sang, de moelle osseuse restent stériles; une culture du B. pyocyanique est obtenue à partir de l'encéphale.

Le 7 janvier, 15 jours environ après le début des symptômes paralytiques 10 cm³ de sang étaient prélevées par ponction du cœur sur le porc noir n° 300 ; ce sang dilué, puis filtré était inoculé le 9 janvier après vérification de sa stérilité dans la peau d'un porcelet femelle qui mourait à son tour le 9 septembre 1933 sans qu'il ait été donné d'observer dans son état le moindre signe clinique. L'autopsie ne nous révéla rien de spécifiquer

A la mort du n° 300 il nous fut impossible d'effectuer une transmission sur un porc, n'ayant pu nous procurer assez vite de nouveaux sujets d'expérience.

Au cours de cette étude sur l'ostéoporose expérimentale, nous avions songé à rechercher s'il ne se produisait pas de variations marquantes dans le taux du calcium et du phosphore du sérum sanguin. Nous n'avons malheureusement pas pu réaliser régulièrement comme il convenait cette partie du programme devant la difficulté sans cesse grandissante de ponctionner ces sujets malades.

Voici la moyenne de quelques chiffres trouvés, lors du dosage entrepris, d'après la méthode de WAARD (1), aux moments que nous avons jugé les plus caractéristiques :

Porc 722 : en pleine crise de paralysie : Ca (par litre de sang) 104 mg. ; P (par litre), 121,93.

Porc 727 : en période d'amélioration : Ca (par litre de sang) 122 ; P (par litre), 166,27.

Porc témoin : Ca (par litre de sang), 130 ; P (par litre), 164,42.

De l'observation de ces simples chiffres, desquels on ne peut cependant tirer une règle générale, il semblerait que chez les sujets très atteints le taux du calcium et du phosphore sanguin soit inférieur à celui d'un sujet sain. C'est d'ailleurs en partant de ces considérations sur la baisse possible de ces deux éléments dans le sang, au cours de l'ostéosporose, que nous avions songé à une thérapeutique basée sur des injections de sérums sanguins normaux, riches en ces radicaux (sérums de bovidé, d'équidé).

Un autre point avait retenu notre attention : les modifications de la composition chimique de l'os des individus malades et nous avions demandé à un laboratoire de la ville, de bien vouloir procéder à des analyses comparatives d'os, de porcs atteints d'ostéopo-

(1) Voir l'article de MONOD sur les formes latentes du rachitisme. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1931, p. 265.

rose et d'os de porcs sains que nous avions anatomiquement préparés. Ce renseignement ne nous a jamais été fourni.

En résumé, de ce travail encore très incomplet, nous essaierons, néanmoins de tirer quelques conclusions :

1° L'ostéoporose, telle que nous l'avons observée dans des troupeaux, nous est apparue comme une maladie infectieuse, que nous avons pu expérimentalement reproduire soit par emploi de sang, de liquide céphalo-rachidien ou de filtrat de sang et d'organe (rate).

2° L'impossibilité d'isoler un germe spécifique et le fait de créer un état pathologique, comparable à celui des malades du troupeau B, par la simple injection d'un filtrat de sang ou de rate nous autorise à envisager l'action d'un ultra-virus.

3° Celui-ci apparaîtrait dans la circulation au moment où les symptômes paralytiques et la perte de poids sont nettement accusés ; l'incubation expérimentale serait de 3 mois environ, l'évolution durerait de 2 mois (porc n° 300) à 10 mois 1/2 (porc n° 722).

4° L'affection revêt un caractère de spécificité étant donné que de tous les sujets choisis pour les transmissions expérimentales (cobayes, lapins, baudets, porcs) seul le porc y a été sensible.

5° L'étiologie de l'ostéoporose reste encore obscure ; il ne semble pas que les individus puissent se contaminer par contact direct puisque les animaux sains, tenus dans nos expériences en promiscuité avec les malades pendant un an environ ont toujours conservé leur état normal. Il y aurait peut être lieu d'envisager le rôle d'un hôte intermédiaire, le trichodecte par exemple, hypothèse qui prend une certaine valeur si l'on songe au parasitisme externe si marqué des porcs de l'élevage B. L'activité du virus se manifesterait d'autant mieux que le terrain aurait déjà été préparé par des perturbations du métabolisme alimentaire comme en provoque l'ingestion de plantes toxiques (mélia azedarack, etc...).

6° Une thérapeutique antirachitique s'avère inopérante dans le traitement de l'ostéoporose.

Il resterait à déterminer le rôle des parasites externes dans l'étiologie de l'ostéoporose ; à établir si le virus passe dans le lait, l'urine, les fèces et à quelles phases de l'évolution ; à reprendre l'étude des variations du taux du calcium et du phosphore dans le sérum sanguin et à faire parallèlement des analyses du même ordre, en ce qui concerne l'urine. Enfin il faudrait définir le mécanisme d'action de ce virus : pouvoir toxique, rôle d'un catalyseur dans la désassimilation de certains éléments minéraux, action de ferment, etc...).

Travail de l'Institut Arloing.

ERRATA

Communication de H. GASCHEN : « Trois cas d'Hypomélanisme chez les Anophèles », f. 8, 1935 :

p. 749, fig. 1, lire : aile de *Pseudomyzomyia* décolorée.
fig. 4, lire : aile d'*Anopheles vagus* normale.

p. 752. Note du bas de la page.
ligne 3, 6e mot, lire : l'aile au lieu de l'aide.
lignes 5 et suivantes, lire : TREILLARD a également trouvé, à plusieurs reprises, en Indochine méridionale, des formes hypomélaniques de *Pseudomyzomyia* qu'il a déterminées *P. immaculata*.

Communication de R. MONTEL : « A propos de la communication de Mme E. DELANOË », f. 8, 1935 :
p. 696, au lieu de : 3° La dose utile et efficace à atteindre évolue autour de 1 cg. 1/2 par kilogramme de poids.
lire : 3° La dose utile et efficace à atteindre évolue autour d'*un demi-centigramme* par kilogramme de poids.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1935

A

PAGES

Abkhasie. Coccidiose humaine en —. 914
Acaprine dans le traitement des piroplasmoses . 793, 796, 801, 804, 806
Afrique équatoriale française. Apport du virus amaril « Souris » en — — — 693
— **du Nord** (V. aussi **Algérie, Maroc, Tunisie**).
— — Cas de maladie de Buerger chez un Arabe. . . . 460
— **occidentale française** (V. aussi **Côte d'Ivoire, Sénégal, Soudan**).
— — — Réunion de la Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. . . 230, 529
— — — Maladie du sommeil 499
— — — Méningites aiguës à b. de Pfeiffer . . 534
— — — *Molluscum contagiosum* 539
— — — Peste 235
Albumines. Dosage des — dans le sérum sanguin. 963
Algérie (V. aussi **Afrique du Nord**).
— Guérison précoce du favus 344
— *Rickettsia* chez le chien. 418
— *Eperythrozoon ovis* 423
— Vaccination par le B. C. G. 894
Allocution du Président 2
Amibes. Culture d'— dysentériques. Leur pouvoir pathogène . 119, 481
— Phagocytose des — 420
Amibiase intestinale. Traitement. 99
— Réaction de gélification du sérum dans l'—. 556
Anophèles. Hypomélanisme chez les —. 747
— Lutte contre les — de Dakar par les poissons 575
— de Chine 194, 446, 832
— de Corse. 453
— d'Extrême-Orient. Leur index maxillaire et leur orientation trophique 835
— d'Indochine 40, 42, 111, 194, 448, 451, 937, 948
— de Madagascar. 572
— de Suède 290

PAGES

Anopheles culicifacies. 111
— *funestus* var. *imerinensis*, n. var. 572
— *hyrcanus* var. *sinensis* et son comportement trophique . 832
— *maculipennis*. Races suédoises de l'— — (*Discussion*) . . 284
— — Influence de la salure sur les diverses races de l'— — 568
— — Méthode de HEINCKE pour la détermination des races de l'— — 932
— — var. *labranchiæ* (*Discussion*). 290
— — var. *sicaulti*, n. var. 107, 290
— *minimus*. Nutrition bactérienne 573
— (*Pseudomyzomyia*) *subpictus* 451
Ankylostomiase. Traitement 441, 714
Antimoine associé à l'arsenic dans le traitement du nagana de la souris. 324
— Stibiorésistance dans un cas de kala-azar de l'adulte . . 382
Appendicites aiguës chez les Malgaches. 544
— . (*Présentation d'observation*). 678
Arsenic. Composé d'— dans le traitement de la lèpre murine . 20, 21
— associé à l'antimoine dans le traitement du nagana expérimental de la souris 325
Arsenicaux (V. aussi **Arsénobenzènes. Chimiothérapie**).
— **Atoxyl**. Réaction méningée due à l'—. 824
— **Orsanine** + antimoine trithiosalicylate de sodium dans le traitement du nagana expérimental de la souris. 324
— — et arséno-résistance chez *Tryp. annamense*. . 861
— **Tryparsamide**. Essai biologique de la —. 389
— — Etude toxicologique de la —. 726
— — Instabilité liquidienne de certains trypanosomés traités par la — 432
— — Traitement de l'infection expérimentale du lapin et du cobaye à *Tryp. annamense* par la — 819, 821, 860
Arsénobenzènes. Une solution de glycocolle comme solvant des — . 533
— **Sulfarsénol**. Réaction au — dans la leishmaniose viscérale 379, 562, 706
Arsénorésistance d'une souche de *Tryp. annamense* 857
Ascite leishmanienne 706
Asthme à Madagascar. Traitement 877
Atébrine. Sel nouveau d'— dans le paludisme chronique de l'enfant noir. 701
Atténuation. Essai d'— des virus typhiques, murin et historique . . 906

B

Babesiellose bovine. Traitement 804
— **ovine**. — 806
Baume du Pérou dans le traitement de la lèpre humaine. 785

PAGES

B. C. G. Allergie à la tuberculine des vaccinés par le — — — 473
— sans cuti-réactions préalables en Algérie 894
Bilharziose vésicale à Madagascar 243
Bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre humaine. 10, 63, 348, 353, 550, 695, 696, 784, 839
— et la lèpre murine 58
Bœuf. Peste bovine 34, 74, 252, 360, 364, 689, 912
— Surra du — 265
— Piroplasmose vraie du — 368, 804
— Babesiellose bovine 801
— Epizootie des — à *Tryp. guyanense*. 708
— Calculs biliaires des — et des porcs 774
Buerger. Cas de la maladie de — chez une Arabe. 460

C

Calcium. Gluconate de — dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique 85
Calculs biliaires du bœuf et du porc à Madagascar 774
Carbone animal intraveineux dans le traitement des rechutes de la lymphangite chronique éléphantiasigène des pays chauds. 171
— **végétal** dans le traitement de la lèpre humaine. 786
Chat. Aptitude pathogène des cultures d'amibes dysentériques pour le — 119, 481
— Typhus exanthématique du 356, 685
— Gastro-entérite du — à Tananarive 876
— Traitement de l'infection expérimentale du — à *Tryp. annamense* 817
Chaulmoogra. Huile de — dans le traitement de la lèpre humaine. . 14
— — — — en injection intraveineuse. 700
Cheval. Traitement de la piroplasmose vraie du — 796
Chien. Filariose du — de la Camargue 187
— Leishmaniose du — 270, 426, 706, 888, 921, 922
— *Rhipicephalus sanguineus* sur les — de Rabat 718
— *Rickettsia* chez un — en Algérie 418
— Toxoplasmose du — 490
— Tuberculose du — par ingestion de crachats bacillifères . . 897
Chine. Anophèles 194, 446, 832
Chimiothérapie (V. aussi **Acaprine, Antimoine,** etc.).
— Solution de glycocolle comme solvant des arsénobenzènes 533
— Essai biologique de la tryparsamide 389
— Etude toxicologique de la tryparsamide 726
— Réaction méningée due à l'atoxyl 823
— de l'amibiase. 99
— de l'ankylostomiase 441, 714
— des babesielloses. 801, 806

PAGES

Chimiothérapie de la lèpre humaine 346, 415, 616, 784, 839
— de la lèpre murine 18
— des piroplasmoses 793
— de la piroplasmose vraie du bœuf 368, 804
— des trypanosomiases animales . . 265, 324, 817, 857
— — — humaines 389, 432, 726
— **et Chimioprophylaxie** du paludisme. 87, 176, 255, 456, 639, 701
Chloroforme associé à l'huile de ricin dans le traitement de l'ankylostomiase 441
Chromothérapie de la lèpre 616
Cobalt. Composé de — dans le traitement de la lèpre murine . 20, 21
Cobaye. Conservation de la vitalité du b. de la lèpre murine chez le —. 5
— Coccidiose du — 434
— Traitement de l'infection expérimentale du — à *Tryp. annamense* 821
Coccidiose des cobayes en Russie 434
— humaine en Abkhasie 914
— du rat d'égout en Russie 261
Cochinchine (V. aussi **Indochine**).
— Paralysie générale chez l'indigène de —. . . . 763, 849
— Spirochétose ictérigène 791
— Typhus endémique et Typhus tropical 163
Côte d'Ivoire (V. aussi **A. O. F.**).
— Onchocercose avec complications oculaires. 435
Crachats. Nécessité de l'examen des — dans les pays de peste endémique (*Discussion*) 541
— Tuberculose du chien par ingestion de — bacillifères. . . 897
Crisalbine dans le traitement de la lèpre humaine 346, 785
Cuivre (Sulfate de) dans le traitement de l'ankylostomiase. . . . 714
Culex fatigans. Sa biologie et son élevage 577
— *pipiens*. Microstructure du flotteur de l'œuf dans les races biologiques de — — 443
Culicines (V. aussi *Culex*, *Stegomyia*).
— d'Extrême-Orient. Leur étude par la méthode des précipitines. 943
Culture des *Leishmania* en milieu N.N.N. mouillé 39
— — — . Longévité. 269
— de *Strigomonas culicidarum* 143
Cyanamide de chaux dans le traitement de l'ankylostomiase . . . 714
Cysticercus bovis et *C. cellulosæ* à Madagascar (*Présentation*) . . 678

D

Dassonville (C.). Nécrologie 342
Dracunculose. Ver de Médine siégeant au voile du palais 438
— Epidémiologie de la — dans l'Inde anglaise. . . . 860

PAGES

Dinopsyllus lypusus à Madagascar 543
Dysenterie amibienne (V. Amibes et Amibiase).
— **bacillaire** à Madagascar 335

E

Eau distillée dans le traitement de la lèpre humaine 169
Echanges. Liste des — 337, 681, 780, 884
Elections du bureau de la Société 887
— d'un membre associé étranger. 888
— de — correspondants étrangers. 888
— de — titulaires. 401, 888
Eléphantiasis du sein 530
Endocardites gonococciques 234
Entérocôlite à *Enteromonas hominis* 710
Enteromonas hominis au Pérou. 710
Eperythrozoon ovis en Algérie. 423
Errata 779
Extrême-Orient (V. aussi **Chine, Indochine**, etc.).
— Anophèles d'— 835
— Culicines d'— 943

F

Favus. Guérison précoce du — 344
Fer. Action d'une solution colloïdale de — et de Mn dans la splénomégalie palustre 679
— Peptonate de — dans le diagnostic de la leishmaniose interne . 811
Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Traitement 85, 199
— **boutonneuse**. Action curative d'un sérum expérimental de cheval préparé 22
— **exanthématique** (V. Typhus).
— **jaune**. Apport du virus amaril « souris » en A. E. F. . . . 693
— — au Soudan. 31, 32
— **récurrente hispano-africaine**, transmise par *Rhipicephalus sanguineus*. 789
Filariose (V. aussi **Dracunculose**).
— Longévité de la *Loa loa* et des embryons de filaire . . . 126
— des chiens de la Camargue à *Dicrofilaria immitis* . . . 187
— de la sarigue *Philander*. Longévité 193
— de la — — Transplantation à une sarigue non parasitée. 566
Flagellés (V. *Enteromonas*, *Leishmania*, **Leishmaniose, Lambliase**, *Strigomonas*, *Trichomonas* et **Trypanosomes**).
Formule leucocytaire. Son évolution dans la lèpre murine. . . . 67
Fuchsine bactériologique dans le traitement de la lèpre humaine . . 786

G

PAGES

Gambusia holbrooki. Sa biologie au Maroc 134
Gastro-entérite des chats à Madagascar. 876
Gastro-entéro-côlite due à l'ingestion de *Tyroglyphus farinæ*. . . 715
Gélification. Réactions de — du sérum dans l'amibiase 556
— — de — du — dans la leishmaniose interne. 379, 429, 560, 562 . . . 658
Glyphénarsine (V. **Tryparsamide**).
Gnou. Tuberculose chez un —. 416
Gonacrine (V. **Trypaflavine**).
Gonocoques. Endocardites à — 234
Granulome tropical 665
— ulcéreux des organes génitaux à La Guadeloupe. . . . 155
Grèce. Phlébotomes de —. 44
Grippe. Epidémie de — à Madagascar 330
Guadeloupe. Granulome ulcéreux. 155
— Funiculite endémique. Existence de tumeurs inflammatoires du cordon par funiculo-phlébite adhésive. . . 519
Guyane française. Méningite à b. de Pfeiffer 62
— — Epizootie à *Tryp. guyanense* 708
— — Papillonite. 719
— — Physaloptère tronqué dans le gésier d'un poulet . 827
— — Stéphanurose porcine en —. 828

H

Hæmogregarina muris chez les *Mus decumanus* de Toulon . . . 517
Hæmoproteus paddæ et la schyzogonie régressive de ses gamètes femelles 144, 217
Helminthes (V. *Cysticercus*, **Physaloptère**).
Helminthiase (V. aussi **Ankylostomiase, Bilharziose, Dracunculose, Filariose, Kyste hydatique, Onchocercose, Stéphanurose**).
— : des enfants de la région provençale 829
Hémozoïne. Ses propriétés antigènes. 558
Henry (**Réaction** de) et système réticulo-endothélial 174
— — et diagnostic de paludisme 375, 915
Hépatomégalie du mulet à Madagascar 246
Huiles. Injections intraveineuses d' — 97, 614
Hypomélanisme des Anophèles 747

I

Incubation de la peste bubonique 677
Inde anglaise. Epidémiologie de la dracunculose 866
Indochine (V. aussi **Cochinchine, Tonkin**).

PAGES

Indochine. Anophèles 40, 42, 194, 448, 451, 937, 948
— Myases des animaux domestiques 298
— Phlébotomes . . . 113, 219, 507, 582, 592, 731, 737, 742
— Etude du tonus neuro végétatif de l'Annamite 465
Injection intraveineuse d'huiles 97, 614

J

Jeanselme (E.). Nécrologie 339

K

Kala-Azar (V. **Leishmanioses viscérales**).
Kyste hydatique. Mort subite chez un porteur de — — du foie. . . 103

L

Lacto-gélification du sérum sanguin et guérison du Kala-azar . . . 560
Lambliase. Son traitement par la résine de *Schinus terebenthifolius* (*Discussion*). 92
Lapin. Lésions pulmonaires du — inoculé dans le poumon avec le virus de la Maladie de Nicolas et Favre 81
— Anémie dans la trypanosomiase du — à *Tryp. congolense*. . 207
— Traitement de l'infection du — à *Tryp. annamense* par la tryparsamide. 819
Leger (A.). Nécrologie 341
Leishmania. Cultures des —. 39
— *tarentolæ.* Son évolution dans *Phlebotomus minutus*. 958
— *tropica.* Longévité des cultures de — — 269
Leishmaniose viscérale canine. Diagnostic. 379, 426, 429, 658, 706, 922
— — — Présentation d'un chien atteint de — —. 888
— — — en France. 270, 921
— — **humaine** de l'adulte. Stibiorésistance. Splénectomie et Guérison 382
— — — Ascite leishmanienne. 706
— — — Diagnostic. 379, 560, 562, 658, 706, 811
Lèpre humaine. Durée minima d'incubation 60
— — tuberculoïde 301, 308, 346
— — Sarcoïdes de la — — 626
— — chez un enfant d'un an, fils de lépreux. 549
— — Biopsie cutanée dans la — —. 547, 889
— — au Soudan 7
— — Traitement 10, 14, 63, 167, 169, 346, 348, 353, 415, 550, 695, 696, 700, 784, 839
— **murine.** Conservation et vitalité du b. de la — — chez le cobaye. 5
— — Influence du pH sur la conservation du b. de la — — en bouillon glycériné 11

PAGES

Lèpre murine. Evolution de la formule leucocytaire dans la — — . 67
— — Bleu de méthylène et b. de la — —. 58
— — Traitement 18
Loa loa. Longévité de la — — et des embryons de filaires 126
Lymphangite tropicale 612

M

Madagascar. Réunion de la Société des Sciences Médicales de —. 237, 330, 772, 873
— *Anopheles* (*Myzomyia*) *funestus* var. *imerinensis*, var. nov 572
— Appendicites aiguës chez les Malgaches 544
— Asthme à Mananjary. Son traitement 877
— Bilharziose vésicale. 243
— Calculs biliaires du bœuf et du porc. 774
— *Cysticercus bovis* et *C. cellulosæ* (*Présentation*). . . 608
— Dysenterie bacillaire 335
— Gastro-entérite infectieuse des chats de Tananarive . . 876
— Epidémie de grippe en décembre 1934 330
— Méningite à b. de Pfeiffer 674
— Hépatomégalie du mulet 246
— Hygiène mentale 238
— Lèpre humaine 415
— Epidémiologie du paludisme 775, 878
— Peste 541, 677, 772, 780
— Puces 293, 543
— Scarlatine à Tananarive 245
— Tuberculose granulique (*Présentation*). 541
— Action de médicaments sur le VERNES-résorcine chez les Malgaches. 333
Maroc. *Anopheles maculipennis* var. *sicaulti* var. nov. 107
— Biologie de *Gambusia holbrooki* 134
— *Rhipicephalus sanguineus* sur les chiens de Rabat. . . . 718
Marzinovsky (E.). Nécrologie 1
Médaille d'or de la Société attribuée à A. W. SELLARDS 887
Méningite aiguë à b. de PFEIFFER en A. O. F 534
— — à — de — en Guyane 62
— — à — de — à Madagascar. 674
Méningo-encéphalite trypanosomique 722
Molluscum contagiosum en A. O. F. 539
Moranyl (= Naganol) dans le traitement des trypanosomiases expérimentales du chat, du lapin et du cobaye à *Tryp. annamense* 817
Morax (V). Nécrologie 399
Mormoniella vitripennis. Essai d'extension du parasitisme de — — à divers arthropodes hématophages . . 601
Mouquet (A.). Nécrologie 683

PAGES

Moustiques (V. **Anophèles**, *Stegomyia*, *Culex*).
Mouton. *Eperythrozoon ovis* en Algérie 423
— Traitement de la babesiellose ovine 806
Mulet. Hépatomégalie du — à Madagascar 246
Myiases des animaux domestiques en Indochine 298
Mycoses (V. **Favus**).
Myochrysine dans le traitement de la lèpre humaine. 785
Myzomyia funestus var. *imerinensis* var. nov. 572
— *minima*. Nutrition bactérienne. 573

N

Nagana (V. **Trypanosomiases animales**).
Naganol (= Moranyl) dans le traitement du surra des bœufs . . . 265
Nécrologies 1, 47, 49, 50, 237, 251, 339, 341, 342, 399, 663
Nickel. Composé de — dans le traitement de la lèpre murine . . . 20
Nicolas et Favre (Maladie de). Lésions pulmonaires provoquées par injection dans le poumon du lapin du virus de la maladie de — et — 84
— — — Epidémiologie. Persistance du virus dans l'organisme humain 408
Novatoxyl (V. **Tryparsamide**).

O

Okapi. Trypanosomes et piroplasmes de l'—. 929
Onchocercose avec complications oculaires 435
Or dans le traitement de la lèpre humaine. 386, 785
Ornithodorus canestrinii. Présentation d'— — provenant de Perse. 51
— *erraticus*. Evolution post-embryonnaire de l'— —. . 604
Orsanine sodique associé à l'antimoine trithiosalicylate de sodium dans le traitement du nagana expérimental de la souris. 324
— et arséno-résistance de *Tryp. annamense*. 861
Ostéoporose du porc. Sa transmission expérimentale 967
Ours. Transmission spontanée aux — du typhus des carnassiers . . 909

P

Paludisme. Transmission du — par l'*Anopheles culicifacies* . . . 111
— Rôle de l'*Anopheles splendidus* dans le paludisme de Hong-Kong 446
— à Madagascar 775, 878
— Propriétés antigènes de l'hémozoïne 558
— et séroflocculation de HENRY. 174, 915
— Diagnostic du — par la mesure de l'instabilité du sérum dans l'eau distillée. 375
— Action de solutions colloïdales de Fe et de Mn dans la splénomégalie due au —. 679
— Traitement et chimioprophylaxie du — . 87, 176, 255, 456, 639, 659, 701

PAGES

Paludisme des oiseaux. *Hæmoproteus paddæ* et la schizogonie régressive de ses gamètes femelles. 144, 277
Papillonite guayanaise. 719
Paralysie générale chez l'indigène de Cochinchine 763, 849
Paraplégie. La — infectieuse du cheval est-elle toujours apyrétique ? 70
Peptonate de fer dans le diagnostic de la leishmaniose viscérale . . 84
Pérou. Répartition de la verruga au —. 403, 405
— Entérocolite à *Enteromonas hominis* 710
— (Baume du) dans le traitement de la lèpre humaine. . . . 785
Perse. Présentation d'*Ornithodorus canestrinii* provenant d'Ispahan. 51
Peste. Incubation de la — bubonique 677
— bubonique à évolution atypique. 772
— — à bubons multiples 880
— Septicémie pesteuse avec localisation oculaire . . . 235, 354
— Nécessité de l'examen des crachats dans un pays de — endémique (*Discussion*). 511
— **bovine.** Diagnostic. 252
— — Traitement 360
— — Vaccination 34, 74, 364, 689, 753, 912
Pfeiffer (Bacille de). Méningites aiguës à bacille de — en Guyane. . 53
— — — à — de — en A. O. F. . 534
— — — à — de — à Madagascar. 674
Ph. Son influence sur la conservation du bacille de STEFANSKY en bouillon glycériné 11
Philander philander (V. **Sarigue**).
Phlébotomes et végétation. 960
— de Grèce. 44
— d'Indochine 113, 219, 507, 582, 592, 731, 737
Phlebotomus argentipes en Indochine 737
— *barraudi* 113
— *hibernus* n. sp 582
— *iyengari* n. sp. 507
— *minutus* et *Leishmania tarentolæ*. 958
— *morini* n. sp 731
— *perniciosus*. Nouvelles localités en France. . . . 282, 581
— *sylvaticus* n. sp. 592
— *sylvestris* 219
— *tonkinensis* n. sp. 742
Physaloptère tronqué dans le gésier d'un poulet à Cayenne. . . . 827
Pian. Présentation d'un malade syphilitique ou pianique 53
Piot Bey. Nécrologie 49
Piroplasma caballi. Sa transmission de la mère au fœtus. . . . 422
Piroplasmoses (V. aussi **Babesielloses**).
Piroplasmoses. Acaprine dans le traitement des —. 793
— vraie du bœuf. Traitement 368, 804
— de l'okapi 929
Poissons. Utilisation des — « millions » dans la lutte contre les anophèles à Dakar 575

PAGES

Porc. Calculs biliaires du bœuf et du —. 774
— Stéphanurose des — en Guyane française 828
— Transmission de l'ostéoporose du — 967
Poulet. Physaloptère du — en Guyane française 827
Præquine dans la prophylaxie du paludisme 176, 650
Précipitines. Méthode des — appliquée à l'étude des anophèles en Indochine 937
— Méthode des — appliquée à l'étude des culicines en Extrême-Orient 943
Présentation de films 403
— d'ouvrages 401, 684, 783
— de pièces 238
Prophylaxie du paludisme. 87, 176
Pseudomyzomyia subpicta 451
Puces. Biologie de *Xenopsylla cheopis* en Emyrne 293
— *Dinopsyllus lypusus* à Madagascar. 543

Q

Quinacrine dans la prophylaxie du paludisme. 257, 650
Quinine dans la prophylaxie du paludisme 176, 650

R

Rage paralytique à évolution lente 78
Rat. Lèpre murine 5, 11, 18, 58, 67
— Hémogrégarine des — de Toulon 517
— Coccidiose du — d'égout en Russie. 261
— et foyers typhiques en Tunisie 897, 899
Réflexes tendineux dans le typhus endémique. 37
Résorcine dans le traitement de la lèpre humaine. 467
Rhipicephalus sanguineus. Parasitisme du chien de Rabat par — —. 718
— — transmet à l'homme la spirochétose hispano-africaine 789
Rhodoquine dans la chimioprophylaxie du paludisme 176
Rickettsia chez le chien en Algérie 418
Russie. Coccidiose des rats d'égout en — 261
— Coccidiose des cobayes en — 434
— Coccidiose humaine en Abkhasie 914

S

Salure des eaux. Son influence sur le développement des larves des diverses races de l'*Anopheles maculipennis* 568
Sarcoïdes de la lèpre 626
Sarigue (*Philander philander*). Microfilaires de la —, leur longévité. 193
— (— —). — de la —. Transplantation 566

PAGES

Scarlatine à Madagascar 245
Schinus terebenthifolius dans le traitement de la lambliase (*Discussion*) 92
Sénégal (V. aussi **A. O. F.**).
— Epidémiologie à Dakar 230, 529
— Nutrition sanguine et fécondité d'*Aëdes egypti* 231
— Biologie et élevage de *Culex fatigans* 577
— Lutte contre les anophèles par les poissons « millions » à Dakar. 575
— Eléphantiasis du sein. 530
— Endocardites gonococciques. 234
— Méningites à b. de PFEIFFER. 534
— Septicémie pesteuse avec localisation oculaire 235
— Tétanos ombilical. 537
Séroflocculation de HENRY et système réticulo-endothélial. 174
— — de — et diagnostic de paludisme : . . . 375, 915
Sérologie des leishmanioses . . 379, 426, 429, 560, 562, 658, 706, 922
— du paludisme 174, 375, 915
Sérothérapie dans la fièvre boutonneuse 22
Sérum. Dosage des albumines dans le — sanguin 963
Smith (T.). Nécrologie 47
Soudan français. Fièvre jaune 31, 32
— — Lèpre 7
Spirochæta marchouxi. Indices de courbure 553
Spirochétose hispano-africaine (V. **Fièvre récurrente**).
— **ictérigène** en Cochinchine. 791
— — au Tonkin 551
Splénectomie dans un cas de leishmaniose viscérale humaine . . . 382
Splénomégalie. Action des solutions colloïdales de Fe et de Mn dans la — palustre 679
Stéfansky (Bacille de). (V. **Lèpre murine**).
Stégomyia. Nutrition sanguine et fécondité du stégomyia : *Aëdes egypti* 231
— Tableau synoptique du sous-genre —. 291
Stéphanurose porcine en Guyane française. 828
Strigomonas culicidarum. Deux variétés physiologiques de — —. . 144
Surra (V. aussi **Trypanosomiases animales**).
— Traitement du surra du bœuf. 265
Syphilis Présentation d'un malade atteint de — ou de pian . . . 53
— Paralysie générale chez l'indigène en Cochinchine . 763, 849
Système réticulo-endothélial et séroflocculation de HENRY 174

T

Teigne (V. **Favus**).
Tétanos. Traitement du — ombilical. 537
Tiques (V. *Ornithodorus*, *Rhipicephalus*).
Togo. Maladie du sommeil 606

PAGES

Tonkin (V. aussi **Indochine**). Spirochétose ictérigène. 551
— Phlébotomes du — 113, 219, 507, 582, 592, 742
Tonus neuro-végétatif de l'Annamite 465
Toxoplasmose du chien 490
Traitement de l'amibiase intestinale. 99
— de l'ankylostomiase 441, 714
— de l'asthme 877
— de la babesiellose bovine 801
— de la — ovine 806
— de la fièvre bilieuse hémoglobinurique 85, 199
— de la — boutonneuse. 22
— du granulome tropical 672
— de la lambliase 92
— de la leishmaniose viscérale humaine. 382
— de la lèpre humaine, 10, 14, 63, 167, 169, 346, 348, 353, 415, 550, 616, 695, 696, 700, 784, 839
— de la — murine 18
— des rechutes de la lymphangite éléphantiasigène tropicale. 171
— de la maladie de BUERGER 460
— du paludisme 87, 176, 255, 456, 639, 650
— de la peste bovine. 360
— des piroplasmoses. 793
— de la piroplasmose vraie des bovidés 368, 804
— de la — — du cheval 796
— de la splénomégalie palustre 679
— du tétanos ombilical 537
— des trypanosomiases animales. . 265, 324, 817, 819, 821, 857, 860, 861
— de la — humaine 432
Trichomonas fœtus 277
— *vaginalis* 317
Trypaflavine (V. **Gonacrine**) dans le traitement de la lèpre humaine. . 784
— — dans le — de la piroplasmose vraie du bœuf 784
Trypanbleu dans le traitement de la piroplasmose vraie des bovidés . 368
Trypanosoma annamense. Traitement de l'infection du chat. Arséno-résistance. 817, 857
— *congolense*. Anémie dans l'injection expérimentale du lapin due à — — 207
— *guyanense*. Epizootie due à — — 708
Trypanosomiases animales de l'okapi 929
— — Traitement des — —, 265, 324, 817, 819, 821, 857, 860, 861
— **humaine**. Méningo-encéphalite dans la — —. . . . 722
— — Lésions du fond de l'œil en pays cabrais . 606
— — en A. O. F. 499
— — Instabilité liquidienne de certains trypanosomés traités par la tryparsamide . . 432

PAGES

Tryparsamide. Essai biologique de la —. 389
— Etude toxicologique de la — 726
— Instabilité liquidienne de certains trypanosomés traités par la — 432
— Traitement des injections expérimentales à *Tryp. annamense* par la — 819, 821, 860
Tryponarsyl (V. **Tryparsamide**).
Trypotan (V. **Tryparsamide**).
Trypoxyl et arsénorésistance dans l'injection expérimentale à *Tryp. annamense* 861
Tuberculose du chien par ingestion de crachats bacillifères. . . . 897
— chez un gnou. 416
— granulique (*Présentation*) 541
— Vaccination par le B. C. G. 473, 894
Tunisie. Rats et foyers de typhus en —. 897, 899
Typhus des carnassiers 909
— **exanthématique**. Réflexes rotuliens dans le — — 37
— — endémique et typhus tropical en Cochinchine. 163
— — et rats dans certains foyers typhiques de Tunisie. 897, 899
— — Présence du virus dans la moelle épinière. Essai d'atténuation. 906
— — **murin**. Modalité rare de la courbe thermique dans le — — — 161
— — — du chat. 356, 685
— — — Sa présence dans la moelle épinière. Essai d'atténuation 906
Tyroglyphus farinæ. Gastro-entérocolite due à — — 715

V

Vaccination par le B. C. G. 473, 894
— de la peste bovine. 34, 74, 364, 753, 912
— Essais de — du typhus des carnassiers 909
— Essais d'atténuation des typhus exanthématiques historique et murin 906
Vaillard (L.). Nécrologie 50
Vernes (Réaction de). Action des médicaments sur le VERNES-résorcine chez les Malgaches. 333

Verruga. Présentation d'un film sur l'épidémiologie de la — . . . 403
— Répartition de la — au Pérou. 405
Violet de gentiane dans le traitement de la lèpre humaine . . 415, 787

X

Xenopsylla cheopis... en Emyrne. Sa biologie. 293

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ACHITOUV (E.). Voir DELAMARE (G.). 553
ADVIER (M.). Voir BLONDIN (P.) 234
— Voir BLANCHARD (M.). 235
AFANADOR (A.). Evolution de la formule leucocytaire chez le rat lépreux. 67
ANCELOT (A.). Voir LAUNOY (L.). 857

B

BALDASSARI (M.). Voir PIROT (R.). 517
BARLOVATZ (A.). La réaction méningée atoxylique 823
BENHAMOU (E.) et FOURÈS (B.). A propos d'un nouveau cas de kala-azar vérifié par les frottis dermiques. L'ascite leishmanienne. . . 706
BERGE (C.). Voir LE CHUITON (M.). 685
BERNARD (R.). Voir GIRAUD (P.) 811
BERNY (P.). Conservation de la vitalité du bacille de STÉFANSKY chez le cobaye. 5
— Un séjour de 24 heures *in vitro* dans le bleu de méthylène à 0,5 p. 100 n'atténue pas la virulence du bacille de STÉFANSKY . 58
— Voir STÉVENEL (L.) 547
— Voir TISSEUIL (J.). 549
— et SAINT-PRIX (M.). Une épizootie à *Trypanosoma guyanense* au bourg de Régina (Guyane française). 708
— Voir STÉVENEL (L.) 714
— Voir STÉVENEL (L.) 827
BERNY (P.) et SAINT-PRIX (M.). La stéphanurose porcine en Guyane Française 828
BERTRAND (Y.). Réflexions sur certaines lésions du fond d'œil observées en pays Cabrais. 606
— Voir MONTESTRUC (E.) 612
BLANCHARD (M.), BLONDIN (P.) et ADVIER (M.). Septicémie pesteuse avec localisation oculaire suivie de guérison 235
BLANCHARD (M.) et RIVOALEN (A.). Deux cas de méningite à bacille de Pfeiffer. 534
BLONDIN (P.), ADVIER (M.) et RIVOALEN (A.). Sur deux cas d'endocardite gonococciques 354

PAGES

BLONDIN (P.), ADVIER (M.) et RIVOALEN (A.). Sur deux cas d'endocardite gonococciques 234
BLONDIN (P.). Voir BLANCHARD (M.) 235
BODET (H.). Note sur un cas de peste bubonique à évolution atypique . 772
BOUGUET (A.). Voir DONATIEN (A.) 422
BOURDIN (M.). Sur un cas de méningite à bacille de PFEIFFER 674
BRETEY (J.). Voir URBAIN (A.). 416
BUCK et LAMBERTON. La gastro-entérite infectieuse des chats à Tananarive 876
BULLIER (P.). Voir URBAIN (A) 416

C

CABASSU (J.). Voir JOYEUX (Ch.) 187
CALBAIRAC (M.). Note sur l'épidémie de grippe en décembre 1934 . . . 330
CALBAIRAC (M.) et SEYBERLICH. Au sujet de l'incubation de la peste bubonique 677
CAMINOPETROS (J.), CONTOS (B.), PHELOUKIS (T.) et PAGONIS (A.). Action curative dans la fièvre boutonneuse d'un sérum expérimental de cheval préparé 22
CAMINOPETROS (J.). Addition à la liste des Phlébotomes signalés pour la première fois en Grèce. 44
CAMINOPETROS et PHOTAKIS (B.). Etude histologique des lésions pulmonaires, provoquées chez le lapin par inoculation dans le poumon du virus de la maladie de NICOLAS et FAVRE. La réaction spécifique du système réticulo-endothélial 81
CAMINOPETROS (J.). Recherches épidémiologiques et expérimentales sur la maladie de NICOLAS et FAVRE. Longue persistance du virus de cette maladie dans l'organisme humain. 408
— Remarques sur la communication de MM. GIRAUD et P. CIAUDO. « Sur la valeur de la réaction au Sulfarsénol pour le diagnostic de la leishmaniose interne » 562
CARBONI (P.) et MAUDET (J.). Sur un cas de granulome tropical . . . 665
CASTILLON (L.). Fièvre bilieuse hémoglobinurique, considérations thérapeutiques et pathogéniques 199
CATANEI (A.). Sur la guérison naturelle précoce du favus 344
CECCALDI (J.). Voir SALEUN (G.) 693
CERNAIANU (C.) et RADEF (I.). Essais de traitement comparatif de la piroplasmose vraie des bovidés par le trypanbleu et la trypaflavine (gonacrine) 368
CERNAIANU (C.). Sur la chimiothérapie des piroplasmoses par un nouveau médicament, l'*acaprine* (BAYER) (méthyl-sulfométhylate de l'urée de la 6 aminoquinoléine) 793
CERNAIANU (C.) et GLUHOVSCHI (N.). I. L'acaprine dans le traitement de la piroplasmose vraie du cheval due à *Piroplasma caballi* (Nuttall et Strickland) 796
— II. L'acaprine dans le traitement de la babesiellose bovine à *Babesiella bovis* (Babes) 801

PAGES

CERNAIANU (C.), RADEF (I.) et RADESCU (T.). III. L'acaprine dans le traitement de la piroplasmose bovine vraie des bovidés due à *Piroplasma bigeminum* (Smith et Kilborne). 804

CERNAIANU (C.), SCHULDNER (I.) et MAGUREANU (F.). IV. L'acaprine dans la chimiothérapie de la babésiellose ovine. 806

CHAUSSINAND (R.). Voir DOROLLE 78

— A propos de l'allergie à la tuberculine des sujets de divers âges vaccinés au B. C. G. par voie buccale 473

CHORINE (V.) et KŒCHLIN (D.). Diagnostic du paludisme par mesure de l'instabilité du sérum dans l'eau distillée 375

CHORINE (V.). Voir MARTIN (R.) 382

CIAUDO. Voir GIRAUD (P.) 379, 706, 811

CLUZET. Voir GRIMES (Ch.). 415

COLAS-BELCOUR (J.). Voir ROUBAUD (E.) 568, 601

COLAS-BELCOUR (J.). Evolution post-embryonnaire et mues de l'*Ornithodorus erraticus* 604

COLSON (M.). Voir JACOTOT (H.) 74

CONTOS (B.). Voir CAMINOPETROS (J.) 22

CORDIER (G.) et MÉNAGER (J.). De la transmission expérimentale de l'ostéoporose chez le porc 967

COUTELEN (F.) et PIÉDELIÈVRE (R.). Un cas de mort subite chez un porteur de kyste hydatique du foie. 103

COUTELEN (F.). La longévité de la filaire *Loa loa* (GUYOT, 1778) et des embryons de filaires. A propos d'un cas de filariose diurne . . . 126

CURASSON (G.). La vaccination contre la peste bovine à l'aide du mélange virus-saponine 912

D

DECOURT (P.). Etudes sur la prophylaxie collective du paludisme . . . 176

— Méthode mixte dans la prophylaxie médicamenteuse collective du paludisme. 255

DEGOTTE (J.). Voir DUBOIS (A.). 63

DÉJOU (L.). Constatations cliniques et opératoires sur la funiculite endémique à la Guadeloupe et sur l'existence de tumeurs inflammatoires du cordon par funiculo-phlébite adhésive 519

DELAMARE (G.) et ACHITOUV (E.). Indices de courbures de *Spirochæta marchouxi* 553

DELANOË (Mme E.). Le bleu de méthylène compris dans le traitement mixte de la lèpre 348

— Maladie de BUERGER chez une femme arabe. Essai d'interprétation de la pathogénie de cette maladie, son traitement . . . 460

DELBOVE (P.). — Voir RAGIOT (Ch.) 163

DENDALE (R.). Voir FABIANI (G.) 556, 560

DESCHIENS (R.). La résine du *Schinus terebenthifolius* dans le traitement de la lambliase (*Discussion*) 92

PAGES

DESCHIENS (R.). Modification de l'aptitude pathogène, pour le chat, de l'amibe dysentérique en culture 119
— Modification de la virulence pour le chat d'une souche d'amibes dysentériques conservée en culture 431
DIEMER (J.). La méthode de HEINCKE de combinaison des caractères pour la détermination raciale d'un exemplaire isolé d'*Anopheles maculipennis* 932
DONATIEN (A.). Voir PARROT (L.) 39
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Existence en Algérie d'une *Rickettsia* du chien 418
— Existence d'*Eperythrozoon ovis* en Algérie 423
— Notes sur la leishmaniose viscérale canine. 426
— Un cas autochtone de leishmaniose générale du chien à Toulouse 921
DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.) et BOUGUET (A.). Nouveau cas de transmission de *Piroplasma caballi* de la mère au fœtus. . . . 422
DOROLLE (P.). Etude du tonus neuro-végétatif chez l'Annamite (100 tests atropine-orthostatisme). 465
— Paralysie générale et troubles psychiques, d'origine syphilitique chez l'indigène de Cochinchine 763, 849
DOROLLE, CHAUSSINAND (R.) et TRAN-VAN-TAM. Un cas de rage paralytique à évolution lente (Paralysie ascendante type LANDRY). . . . 78
DOROLLE (P.), NGO-QUANG-LY, HUYNH-VAN HUY et TRAN-VAN-TAM. Bleu de méthylène et bleu de méthylène-éosine dans le traitement de la lèpre. 839
DUBOIS (A.), WESTERLINCK (H.) et DEGOTTE (J.). Essais thérapeutiques dans la lèpre. Le bleu de méthylène 63
DUBOIS (A.). A propos du traitement de la lèpre au bleu de méthylène . 550
DUMAS (R.). A propos de deux cas d'appendicite aiguë survenus chez des Malgaches. 544
DUPOUX (R.). Voir VILLAIN (G.). 915

E

EKBLOM (Tore). Les races suédoises de l'*Anopheles maculipennis* et leur rôle épidémiologique 284
ESCOMEL (E.). Localisation géographique de la maladie de CARRION ou Verruga du Pérou 405
— Entérocolite par *Enteromonas hominis* au Pérou. 710
— Gastro-entéro-colite produite par l'ingestion du *Tyroglyphus farinæ* 715
— Tuberculose intestinale du chien produite par l'ingestion de crachats bacillifères humains. 897
ESMÉNARD (J.). Voir JOYEUX (Ch.). 435
ESTRADE (F.). — Observations relatives à la Biologie de la *Xenopsylla cheopis* en Emyrne 293

F

PAGES

FABIANI (G.) et DENDALE (R.). Les réactions de gélification du sérum sanguin au cours de l'amibiase 556
— Valeur de la lacto-gélification du sérum sanguin comme test de guérison du kala-azar 560
FAVIER (G.). Au sujet d'un cas d'éléphantiasis du sein 530
FILLION (H.) et MILLISCHER (P.). La résine du *Schinus terebenthifolius* dans le traitement de la lambliase 92
FLOCH (H.). L'ulcère granulomateux (ou granulome ulcéreux) des organes génitaux à la Guadeloupe 155
FLYE SAINTE-MARIE. Un cas de leishmaniose viscérale infantile marocaine. Efficacité remarquable du traitement stibié. 183
FOLEY (H.) et PARROT (L.). Vaccinations antituberculeuses « en masse » sans cutiréactions préalables en Algérie. 894
FONTOYNONT (M.). A propos de quelques cas de dysenterie bacillaire . . 335
FOURÈS (R.). Voir BENHAMOU (E.). 706
FRANCHI (F.) et SAUTET (J.). — Quininisation préventive et paludisme au cours de manœuvres en pays palustre 456

G

GALLIARD (H.) et SAUTET (J.). Nouvelle contribution à l'étude de l'anophélisme en Corse. Les variations saisonnières de l'indice maxillaire. 453
GASCHEN (H.). Sur un nouvel agent transmetteur du paludisme en Indochine septentrionale *Anopheles culicifacies* GILES 1901 . . . 111
— Voir RAYNAL (J.). 113
— Faune entomologique des voies d'accès au Yunnan 194
— Voir RAYNAL (J.) 219, 507, 582, 592, 731, 737, 742
— Trois cas d'hypomélanisme chez les Anophèles. 747
GAUD (M.) et NAIN. Note sur le parasitisme du chien à Rabat par le *Rhipicephalus sanguineus*. 718
GAUDUCHEAU (A.). A propos de la phagocytose amibienne 420
GÉNEVOIS. Voir POISSON (H.) 246
GERHARDT (Mlle O.). Voir URBAIN (A.) 416
GERMAIN (A.). Voir PLAZY (L.). 161
GIRARD (M.). De la nécessité de l'examen des crachats dans un pays où la peste est endémique (*Discussion*). 541
GIRARD (G.) et MILLIAU (M.). Sur un cas mortel de peste à bubons multiples. Considérations sur la virulence du germe isolé au cours de son évolution. 880
GIRAUD (P.) et CIAUDO. Valeur de la réaction au Sulfarsénol (CAMINOPETROS) pour le diagnostic de la leishmaniose interne 379
— A propos de la réaction au sulfarsénol dans la leishmaniose interne 706
GIRAUD (P.) CIAUDO et BERNARD (R.). Valeur de la réaction au peptonate de fer pour le diagnostic de la leishmaniose interne 811
— Variation des protéiques sériques au cours de la leishmaniose interne 922

PAGES

GIROUD (P.). Enquête sur les rats des foyers typhiques du bled et d'une antique cité de l'intérieur de la Tunisie où le typhus sévit . . 897
— Recherche des cas inapparents de typhus dans les foyers du bled et dans une petite ville de l'intérieur de la Tunisie en 1935. . 899
GLUHOVSCHI (N.). Voir CERNAIANU (C.) 796, 804
GOLOVINE (S.). Contribution à l'étude du traitement de la lèpre . . . 784
GOURVIL (E.). La lèpre au Soudan 7
— Remarques à l'occasion d'une épidémie de fièvre jaune . . . 32
— L'endémicité amaryle chez les indigènes du Soudan 31
GOUSSEFF (W.-F.). Voir YAKIMOFF (W.-L.). 261, 434
GRIMARD (L.). Voir NATTAN-LARRIER (L.) 270, 658
GRIMES (Ch.). CLUZET et MINEC. Note préliminaire sur un essai de traitement de la lèpre à Madagascar par le violet de gentiane. . . 415
GWÉLESSIANY (J.) et PAPITACHVILI (M.). Contribution à l'étude de *Trichomonas vaginalis* 317

H

HASLÉ (G.). TOULLEC (F.) et VAUCEL (M.). Spirochetose ictérigène au Tonkin. 551
HOUDEMER (E.). Myiases des animaux domestiques en Indochine . . . 298
HU (S.-M.-K.). Voir TOUMANOFF (C.) 832
HUOT. Etat actuel de la question de l'hygiène mentale à Madagascar. . 238

J

JACKSON (R.). Sur deux cas d'infection naturelle, par l'hématozoaire du paludisme, de *A. splendidus* (*A. maculipalpis*) dans la colonie de Hong-Kong 446
JACOTOT (H.). Essai de vaccination contre la peste bovine par voie veineuse. 34
JACOTOT (H.) et COLSON (M.). Effets du vaccin contre la peste bovine chez les veaux issus de vaches activement immunisées. 74
JACOTOT (H.) et TRAN-NGOC-HOAN. Essais de diagnostic de la peste bovine par injection intradermique d'antigène 252
JACOTOT (H.) et NGUYEN-DINH-LAM. Sur le traitement du surra des bœufs par le naganol 265
JACOTOT (H.) et LE ROUX (G.). Essai de traitement de la peste bovine . . 360
JACOTOT (H.). La muqueuse des voies digestives en tant qu'antigène vaccinant dans la peste bovine 364
— Influence de la dose du virus d'épreuve sur le comportement des animaux vaccinés contre la peste bovine 689
JACOTOT (H.) et LE ROUX (G.). La vaccination intradermique en matière de peste bovine 753
JAMOT (E.). Note sur la maladie du sommeil en A. O. F. 499
JAN-KERGUISTEL (A.). Répartition de la *Dynopsyllus lypusus* à Madagascar. 543
JOYEUX (Ch.) et CABASSU (J.). Etude sur la filariose des chiens de Camargue. Fréquence de *Dicrofilaria immitis* (Leidy). 187
JOYEUX (Ch.), SÉDAN (J.) et ESMÉNARD (J.). Un cas d'onchocercose contractée à la Côte d'Ivoire, avec complications oculaires . . . 435

K

PAGES

KŒCHLIN (D.). Voir CHORINE (V.). 375
KOPCIOWSKA (L.). Voir NICOLAU (S.) 490

L

LABERNADIE (V.). A propos des injections intraveineuses d'huile . . . 97
— Au sujet des injections intraveineuses d'huiles. 614
LAMBERT (L.). De l'emploi d'une solution de Glycocolle comme solvant des arsénobenzènes 533
LAMBERTON (R.). Voir POISSON (H.) 246
LAMBERTON. Voir BUCK 876
LAUNOY (L.). De l'action synergique de l'arsenic et de l'antimoine dans le traitement du Nagana expérimental de la souris 324
LAUNOY (L.) et PRIEUR (Mlle M.). Contribution à l'étude de l'essai biologique de la tryparsamide 389
LAUNOY (L.). Suite à l'étude clinique et à celle du traitement de l'infection expérimentale du chat, du lapin et du cobaye, par *Tr. annamense* 817
LAUNOY (L.), PRIEUR (Mlle M.) et ANCELOT (A.). Préparation et étude d'une souche de *Trypanosoma annamense* rendue arséno-résistante. 857
LAVERGNE (J.). Le traitement de l'Ankylostomiase par la méthode italienne au chloroforme-huile de ricin. 441
LE CHUITON (M.), BERGE (C.) et PENNANÉAC'H (J.). Transmission expérimentale au chat du typhus murin (Souche Toulonnaise). Premières considérations sur cette transmission. Présence du virus dans l'urine. 685
LEFROU (G.). La valeur de l'examen du mucus nasal et des biopsies cutanées comme procédés de diagnostic bactérioscopique de la lèpre. 889
LEFROU (G.) et QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.) Le problème de la lèpre tuberculoïde. 301, 308
LEFROU (G.). Voir QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.) 626
LEGROUX (R.) et LWOFF (A.). La schizogonie régressive des gamétocytes femelles d'*Hæmoproteus paddæ* 277
LÉPINE (P.) et LORANDO (N.). Le typhus exanthématique du chat . . . 356
LÉPINE (M.). Le bleu de méthylène compris dans le traitement mixte de la lèpre (*Discussion*) 354
LE ROUX (G). Voir JACOTOT (H.). 360, 753
LESTOQUARD (F.). Voir DONATIEN (A.) 418, 422, 423, 426
LÉVY (H.). Voir SERGENT (A.) 789
LIMINE (M.). La coccidiose humaine en Abkhasie. 914
LINDBERG (K.). Un ver de Médine siégeant au voile du palais 438
— Remarques sur l'épidémiologie de la dracunculose dans l'Inde britannique 866
LORANDO (N.). Les réflexes rotuliens dans le typhus endémique . . . 37
— Voir LÉPINE (P.) 356
LOYOLA PEREIRA (O.). Voir de MELLO (F.) 700

PAGES

LUTROT (M.). Note sur deux foyers malgaches de bilharziose vésicale à *Schistosomum hæmatobium* 243
LWOFF (A.). Voir LEGROUX (R.) 277
LWOFF (A.) et NICOLAU (S.). Le pouvoir pathogène de *Trichomonas fœtus* pour le système nerveux central 277

M

MAGUREANU (F.). Voir CERNAIANU (C.) 806
MARCHOUX (M.). Le bleu de méthylène compris dans le traitement mixte de la lèpre (*Discussion*) 353
MARTIN (R.), CHORINE (V.) et ROUESSÉ (G.). Un cas de kala-azar de l'adulte stibio-résistance, splénectomie, guérison 382
MASSIAS (C.). Un nouveau cas mortel de spirochétose ictérigène en Cochinchine avec autopsie 791
MATHIS (M.). Sur la nutrition sanguine et la fécondité de *Stegomyia* : *Aëdes egypti*. 231
— Voir RIMBAUT (G.) 575
— Biologie de *Culex fatigans*, de Dakar, élevé en série au laboratoire 577
MAUDET (J.). Voir CARBONI (P.) 665
MELLO (Froilano de). Une vue d'ensemble sur la chimioprophylaxie en masse des localités malariennes et ses résultats pratiques . . . 87
MELLO (F. de) et LOYOLA PEREIRA (O.). Les injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra 700
MÉNAGER (J.). Voir CORDIER (G.). 967
MILLIAU (M.). Voir GIRARD (G.) 880
MILLISCHER (P.). Voir FILLION (H.) 92
— Essai de traitement de l'amibiase intestinale par l'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique 99
MINEC. Voir GRIMES (Ch.) 415
MOCHKOVSKI (Ch.). Au sujet des méthodes de la chimiothérapie expérimentale du paludisme 639
MONIER (H.) et TREILLARD (M.). *Anopheles (Myzomyia) funestus* var. *imerinensis* var. n. de Madagascar 572
MONIER (H.). Action d'une solution colloïdale de fer et de manganèse dans la splénomégalie palustre 679
— Faits nouveaux concernant l'épidémiologie du paludisme à Tananarive 775
— Notes sur le paludisme à Madagascar 878
MONTEL (M.) et TRUONG-VAN-QUE. Essai de traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de résorcine 167
MONTEL (M.). Le carbone animal intraveineux dans le traitement des rechutes aiguës fébriles de la lymphangite chronique éléphantiasigène des pays chauds. 171
— La chromothérapie de la lèpre. Etude générale 646
— A propos de la communication de Mme E. DELANOË « le bleu de

PAGES

méthylène compris dans le traitement mixte de la lèpre » et de la discussion de cette communication 695

MONTEL (R.) et TRAN-VAN-HANH. Un cas de lèpre cutanée tuberculeuse généralisée récente traité par le bleu de méthylène. Blanchiment clinique et bactériologique 696

MONTESTRUC (E.) et BERTRAND (Ch.). A propos d'un cas de lymphangite tropicale 612

MOREAU (P.). Voir SICÉ (A.) 722

N

NAIN. Voir GAUD (M.) 718

NATTAN-LARRIER (L.) et GRIMARD (L.). Les chiens de luxe contaminés dans le midi de la France peuvent-ils répandre la leishmaniose en dehors des foyers de la maladie? 270

— Etude comparative de trois procédés destinés au diagnostic sérologique du kala-azar 658

NGO-QUANG-LY. Voir DOROLLE (P.) 839

NGUYEN-DINH-LAM. Voir JACOTOT (H.). 265

NICOLAS (C.). Bleu de méthylène et lèpre 10

NICOLAU (S.). Voir LWOFF (A.) 277

NICOLAU (S.) et KOPCIOWZKA (L.). Toxoplasmose spontanée du chien . . 490

NICOLLE (P.). Evolution de l'anémie et des autres modifications hématologiques au cours de l'infection expérimentale du lapin par *Trypanosoma congolense* 207

NOURY (M.). Présence des virus typhiques dans la moelle épinière. Essais d'atténuation de ces virus par dessiccation 906

P

PAGONIS (A.). Voir CAMINOPETROS (J.) 22

PAPITACHVILI (M.). Voir GWÉLESSIANY (J.) 317

PARROT (L.). Nouvelles recherches sur l'évolution de *Leishmania tarentolæ* chez *Phlebotomus minutus* Rondani 958

— Phlébotomes et végétation. 960

PARROT (L.). Voir FOLEY (H.). 894

PARROT (L.) et DONATIEN (A.). Sur la culture des *Leishmania* en milieu NNN « mouillé ». 39

PENNANÉAC'H (J.). Voir LE CHUITON (M.). 685

PHELOUKIS (M.). Voir CAMINOPETROS (J.) 22

PHOTAKIS (B.). Voir CAMINOPETROS 81

PIÉDELIÈVRE (R.). Voir COUTELEN (F.) 103

PIROT (R.) et BALDASSARI (M.). Présence d'*Hæmogregarina muris* chez *Mus decumanus* à Toulon 517

PLAZY (L.) et GERMAIN (A.). D'une modalité rare de la courbe thermique dans le typhus Murin 161

POISSON (H.), GÉNEVOIS et LAMBERTON (R.). Note sur un cas particulier d'hépatomégalie chez un mulet 246

PAGES

POISSON (H.) et RASAMŒLINA. Au sujet des calculs biliaires du bœuf et du porc à Madagascar 774

PONS (R.). Au sujet de l'observation de septicémie pesteuse avec localisation oculaire suivie de guérison, rapportée par MM. M. BLANCHARD, P. BLANDIN et M. ADVIER 354

POTTIER (R.) et VAN DEN BRANDEN (F.). Contribution à l'étude toxicologique de la glyphénarsine, pharmacopée belge IV (Tryparsamide, Tryponarsyl, Novatoxyl, Trypotan) 726

PRIEUR (Mlle M.). Voir LAUNOY (L.) 389, 857

PRUDHOMME (R.). Influence du pH sur la conservation du bacille de STEFANSKI en bouillon glycériné 11

Q

QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.). Voir LEFROU (G.) 301, 308

— Les sarcoïdes de la lèpre 626

R

RADEF (I.). Voir CERNAIANU (C.) 368, 804

RADESCU (T.). Voir CERNAIANU (C.) 804

RAGIOT (Ch.) et DELBOVE (P.). Typhus endémique et typhus tropical en Cochinchine 163

RAMIANDRASOA (A.). Quelques essais de traitement de l'asthme à Mananjary 877

RANJEVA (J.). Voir SEYBERLICH (A.) 541

RASAMŒLINA. Voir POISSON (H.) 774

RAYNAL (J.) et GASCHEN (H.). Sur les phlébotomes d'Indochine. V. Présence de *Phlebotomus barraudi* Sinton, 1929, dans le Haut-Bassin du Fleuve-Rouge et Description de *Phlebotomus barraudi* ♂ 113

— Sur les Phlébotomes d'Indochine. VI. Présence de *Phlebotomus sylvestris* Sinton, 1924, en Nord-Annam et au Tonkin . . . 219

— Sur les phlébotomes d'Indochine. VII Présence de *Phlebotomus iyengari* Sinton, 1933, en Indochine-Nord et description des deux sexes 507

— Sur les Phlébotomes de l'Indochine. VIII. *Phlebotomus hibernus* n. sp. 582

— Sur les Phlébotomes d'Indochine. IV. *Phlebotomus sylvaticus* n. sp. 592

— Sur les Phlébotomes d'Indochine. X. *Phlebotomus morini* n. sp. 731

— Sur les Phlébotomes d'Indochine. XI. Présence de *Phlebotomus argentipes* Annandale et Brunetti, 1908, au Centre-Annam. . 737

— Sur les Phlébotomes d'Indochine. XIII. *Phlebotomus tonkinensis* nov. sp. 742

— Méthode des précipitines appliquée aux anophèles. Résultats en Indochine-Nord 937

PAGES

RIMBAUT (G.) et MATHIS (M.). Utilisation des Poissons « Millions » pour la lutte biologique contre les larves d'Anophèles à Dakar . . . 575
RIVOALEN (A.). Voir BLONDIN (P.) 234
RIVOALEN (A.). Voir BLANCHARD (M.) 534
ROBERT (A.). Note sur un cas de scarlatine observé à Tananarive . . . 245
ROBIN (L.) et TRUONG-VAN-HUAN. Essais comparés de prophylaxie médicamenteuse antipalustre en région hyperendémique par la prœquine, associée à la quinine ou à la quinacrine 650
RODHAIN (J.). Double parasitisme à trypanosomes et piroplasmes chez un okapi 929
ROSSI (P.). Sur la présence de *Phlebotomus perniciosus* à Mâcon . . . 282
— Traitement du tétanos ombilical 537
— Fréquence du *Molluscum contagiosum* en A. O. F. 539
ROUBAUD (E.). Variété nouvelle de l'*Anopheles maculipennis* au Maroc, *A. maculipennis sicaulti* (n. var.) 107
— La microstructure du flotteur de l'œuf dans les races biologiques de *Culex pipiens* L. 443
ROUBAUD (E.), COLAS-BELCOUR (J.) et TREILLARD (M.). Influence de la concentration en sel marin sur le développement larvaire d'*Anopheles maculipennis* (var. *atroparvus*, *fallax* et *labranchiæ*). 568
ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Essai d'extension du parasitisme de *Mormoniella vitripennis*, parasite habituel des pupes de Muscides, à divers Arthropodes hématophages 601
ROUBAUD (E.) et TOUMANOFF (C.). L'indice maxillaire et l'orientation trophique chez les Anophélines d'Extrême-Orient. 835
ROUESSÉ (G.). Voir MARTIN (R.) 382
ROULE (S.). Voir SICAULT (G.). 134
ROW (By R.). On the longevity of leishmania tropica in culture . . . 269

S

SAINT-PRIX (M.). Voir BERNY (P.). 708, 828
SALEUN (G.) et CECCALDI (J.). Apport du virus amaril « souris » en A. E. F. 693
SAUTET (J.). Voir GALLIARD (H.) 453
SAUTET (J.). Voir FRANCHI (F.). 456
SCHULDNER (I.). Voir CERNIANU (C.) 806
SÉDAN (J.). Voir JOYEUX (Ch.) 435
SÉNEVET (G.). *Phlebotomus perniciosus* en France 581
SERGENT (Et.). Au sujet des variétés de l'*Anopheles maculipennis* du groupe *labranchiæ* 290
SERGENT (A.) et LÉVY (H.). Spirochétose hispano-africaine chez un homme piqué par une tique du chien (*Rhipicephalus sanguineus*) . . 789
SEYBERLICH (M.) Contribution à l'étude de l'action des médicaments sur le VERNES-résorcine chez les Malgaches 333
SEYBERLICH (A.) et RANJEVA (J.). De la nécessité de l'examen des crachats dans un pays ou la peste est endémique. 541
SEYBERLICH (A.). Voir CALBAIRAC (M.) 677

PAGES

SICAULT (G.) et ROULE (S.). Note sur la biologie du *Gambusia Hoolbrocki* au Maroc 134
SICÉ (A.) et MOREAU (P.). Quelques réactions du système extrapyramidal au cours d'une méningo-encéphalite trypanosomique. . . . 722
SLYPE (Van W.). Thérapeutique calcique dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. 85
— Instabilité liquidienne de certains trypanosés traités par la tryparsamide. 432
— Du traitement du paludisme chronique de l'enfant noir par un nouveau sel d'atébrine 701
STÉVENEL (L.). L'épuration des huiles de Chaulmoogra n'est-elle pas une erreur thérapeutique? Réflexions au sujet des injections intraveineuses d'huile 14
STÉVENEL (L.) et BERNY (P.). Un procédé simple de biopsie cutanée chez les lépreux 547
— Action de la cyanamide de chaux en solution à 3/1000e sur les ankylostomes. 714
— Présence du physaloptère tronqué dans le gésier d'un poulet à Cayenne 827

T

THIROUX (A.). Essais de chimiothérapie de la lèpre du rat 18
TISSEUIL (J.). Quelle est la durée minima d'incubation de la lèpre. . . 60
— Sur un cas en Guyane de méningite aiguë à coccobacille de PFEIFFER 62
— Traitement de la lèpre par injections intraveineuses d'eau distillée 169
— De la longévité des microfilaires de la sarigue *Philander* dans la circulation générale 193
— Essai de traitement de tuberculoïde de la lèpre par la crisalbine. 346
TISSEUIL (J.) et BERNY (P.). Un enfant de 1 an, fils de lépreuse, porteur d'un nodule contenant des bacilles de HANSEN 549
TISSEUIL (J.). Essai chez la sarigue *Philander*, de transplantation de filaire dans la cavité péritonéale de sarigue non parasitée 566
— Contribution à l'étude de la papillonite guyanaise. 719
TOULLEC (F.). Voir HASLÉ (G.). 551
TOUMANOFF (C.) et HU (S.-M.-K.). Sur le comportement trophique d'*Anopheles hyrcanus* var. *sinensis* dans la région de Shanghaï . . 832
TOUMANOFF (C.). Voir ROUBAUD (E.) 835
TOUMANOFF (C.). L'épreuve des précipitines appliquée à l'étude des habitudes trophiques chez quelques culicines d'Extrême-Orient . . 943
— Relation entre l'armement maxillaire et l'exploitation de l'homme ou des animaux par les espèces anophéliennes indochinoises. 948
TRAN-NGOC-HOAN. Voir JACOTOT (H.). 252
TRAN VAN HANH. Voir MONTEL (R.) 696
TRAN-VAN-TAM. Voir DOROLLE. 78, 893

PAGES

TREILLARD (M.). Gîtes, sites ou régions, dans la localisation des espèces anophéliennes de l'Indochine méridionale 40
— Tableau synoptique pour la détermination rapide des Anophèles d'Indochine. 2. Larves 42
— Tableau synoptique pour la détermination rapide de toutes les espèces du sous-genre *Stegomyia*. 291
— Domesticité périodique et périodicité de la pullulation chez les Anophèles extrêmes-orientaux. Remarques sur ses modalités, ses causes et son utilisation 448
— Influence des facteurs externes sur la biologie des larves d'Anophèles. I. Surface, volume, profondeur de l'eau et développement des larves de *Pseudomyzomyia subpicta* 451
— Voir ROUBAUD (E.) 568
— Voir MONIER (H.). 572
— Sur la nutrition bactérienne expérimentale de *Myzomyia minima* 573
TRENSZ (F.). Le rôle du système réticulo-endothélial dans le mécanisme de la sérofloculation palustre de HENRY 174
— Sur les propriétés antigènes de l'hémozoïne 558
TRUONG-VAN-HUAN. Voir ROBIN (L.) 650
TRUONG-VAN-QUE. Voir MONTEL (M.) 167

U

URBAIN (A.), BULLIER (P.). Le typhus des carnassiers de ménagerie. Sa transmission spontanée aux ours ; essais de vaccination . . . 909
URBAIN (A.), BULLIER (P.), BRETEY (J.) et GERHARDT (Mlle O.). Un cas de tuberculose chez un Gnou (*Connochætes taurinus* BURCHELL) . 416

V

VAN DEN BRANDEN (F.). Voir POTTIER (R.) 726
VAUCEL (M.). Voir HASLÉ (G.). 551
VELU (H.), ZOTTNER (G.) et WEYLAND (H.). La paraplégie infectieuse du cheval est-elle toujours apyrétique 70
VILLAIN (G.), DUPOUX (R.). Contribution à l'étude sérologique du paludisme (Première note). Préparation d'une mélanine artificielle (M. A.) et principe de son application à la réaction floculante de HENRY 915
VO CAN CAN (M.). L'helminthiase chez les enfants de la région provençale. 829

W

WEYLAND (H.). Voir VELU (H.) 70
WESTERLINCK (H.). Voir DUBOIS (A.) 63
WOLTZ (H.). Remarques au sujet du dosage des albumines dans le sérum sanguin 963

Y

PAGES

YAKIMOFF (W.-L.) et GOUSSEFF (W.-F.). La coccidiose des rats d'égout en Russie. 161

— Coccidiose des cobayes en Russie. 434

Z

ZOTTNER (G.). Voir VELU (H.). 70

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.